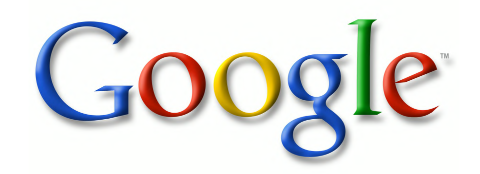
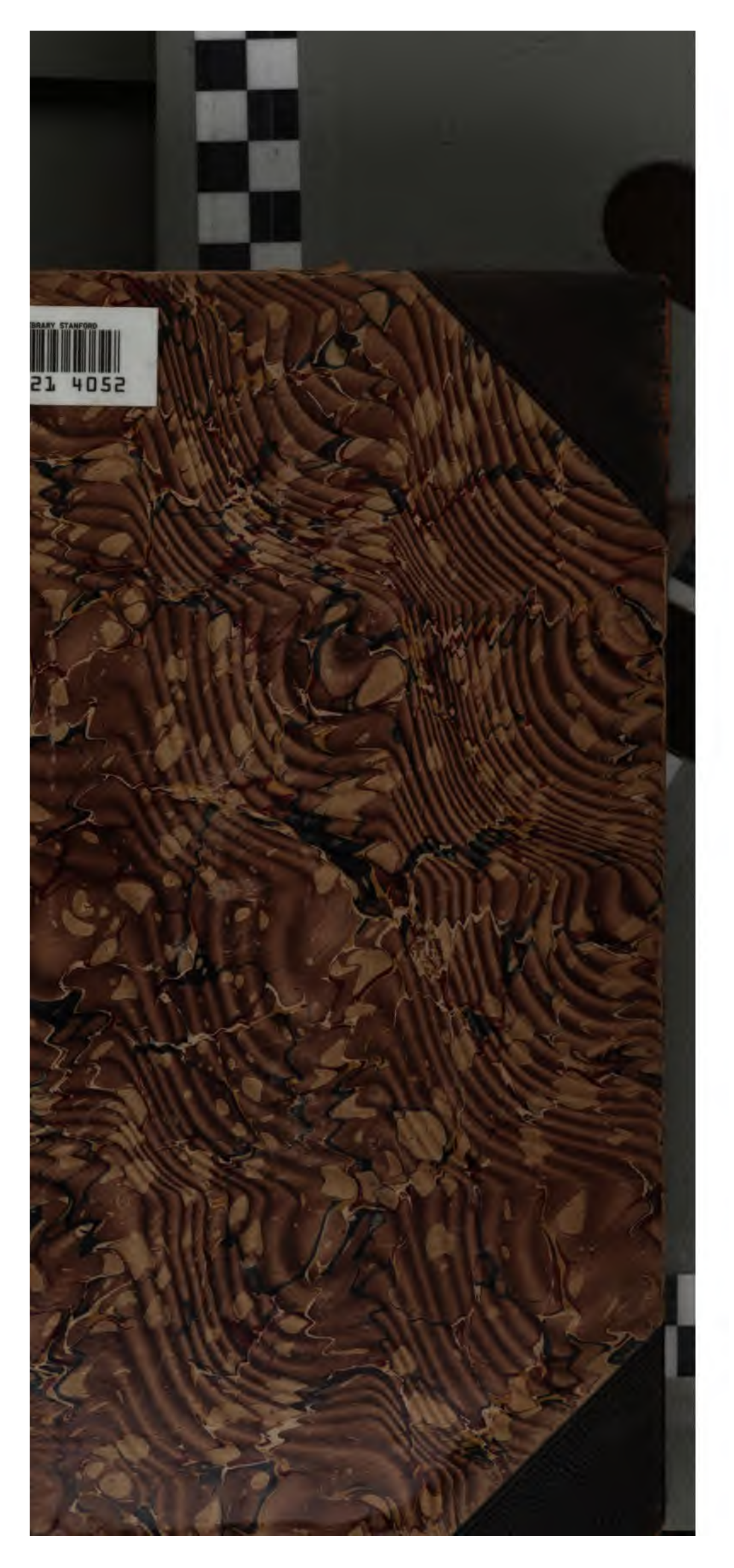
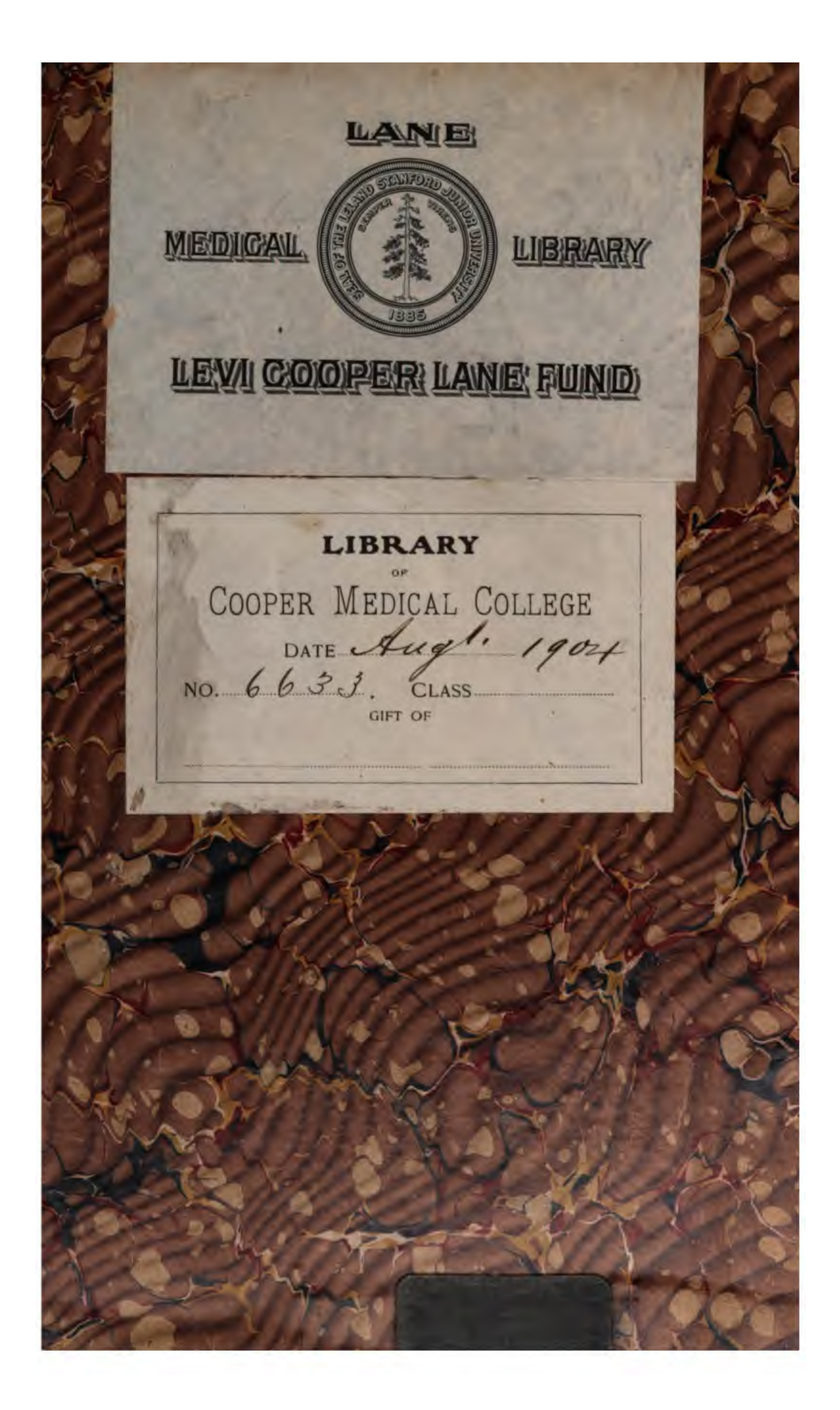
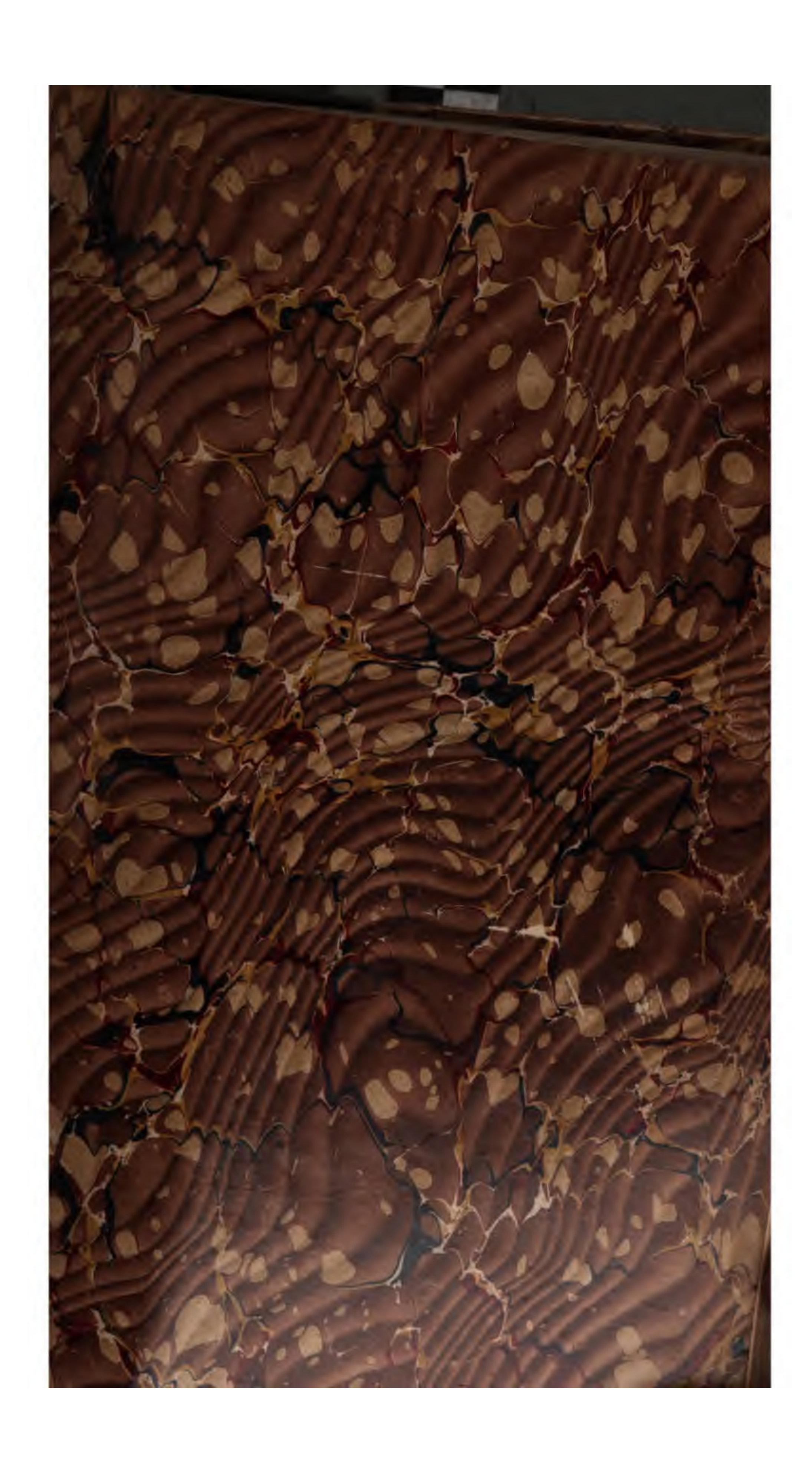





LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND
LIBRARY
OF
COOPER MEDICAL COLLEGE
DATE Aug. 1904
NO. 6633. CLASS
GIFT OF















DEUTSCHE CHIRURGIE

BEARBEITET VON

Dr. **Bandl**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **Bardenheuer** in Cöln, Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin, Dr. **A. v. Bergmann** in Riga, Dr. **Billroth**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Breisky**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **P. v. Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Dr. **Dittel**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **v. Eiselsberg** in Königsberg, Prof. Dr. **v. Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Berlin, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Prof. Dr. **E. Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **F. Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Fritsch** in Bonn, Prof. Dr. **Garrè** in Rostock, Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldmann** in Freiburg, Prof. Dr **Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Wien, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Dr. **Haeser**, weil. Prof. in Breslau, Prof. Dr. **Heinecke** in Erlangen, Prof. Dr. **Helferich** in Greifswald, Prof. Dr. **Hildebrand** in Berlin, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Konstanz, Doc. Dr. **Kaufmann** in Zürich, Prof. Dr. **Koch** in Dorpat, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Th. Kölliker** in Leipzig, Prof. Dr. **Koenig** in Berlin, Prof. Dr. **W. Körte** in Berlin, Prof. Dr. **Krause** in Altona, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Küster** in Marburg, Prof. Dr. **Landerer** in Stuttgart, Prof. Dr. **Langenbuch** in Berlin, Prof. Dr. **Ledderhose** in Strassburg, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Dr. **Luecke**, weil. Prof. in Strassburg, Prof. Dr. **Madelung** in Strassburg, Prof. Dr. **Marchand** in Marburg, Prof. Dr. **Martin** in Berlin, Prof. Dr. **Mikulicz** in Breslau, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Dr. **Nasse**, weil. Prof. in Berlin, Prof. Dr. **Nicoladoni** in Graz, Dr. **v. Nussbaum**, weil. Prof. in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Berlin, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Prof. Dr. **Riedel** in Jena, Prof. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Prof. Dr. **Rosenbach** in Göttingen, Prof. Dr. **Schede** in Bonn, Dr. **B. Schmidt**, weil. Prof. in Leipzig, Prof. Dr. **Schuchardt** in Stettin, Prof. Dr. **Schüller** in Berlin, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Prof. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Dr. **Stolper** in Breslau, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Dr. **Thiem** in Cottbus, Prof. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Leipzig, Dr. **Ultzmann**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Vogt**, weil. Prof. in Greifswald, Prof. Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. Dr. **v. Winckel** in München, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich, Prof. Dr. **Wölfler** in Prag, Prof. Dr. **Zahn** in Genf, Prof. Dr. **Zweifel** in Leipzig.

BEGRÜNDET VON

TH. BILLROTH UND **A. LUECKE.**

HERAUSGEGEBEN VON

E. v. BERGMANN UND **P. v. BRUNS.**

Lieferung 28.

Prof. Dr. Karl Schuchardt: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke (ausschliesslich der Tuberkulose).

Mit 138 Abbildungen im Text und 2 Tafeln in Farbendruck.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1899.

DIE KRANKHEITEN

DER

KNOCHEN UND GELENKE

(AUSSCHLIESSLICH DER TUBERKULOSE)

PROF. DR. KARL SCHUCHARDT
IN STETTIN

MIT 138 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN IN FARBENDRUCK.

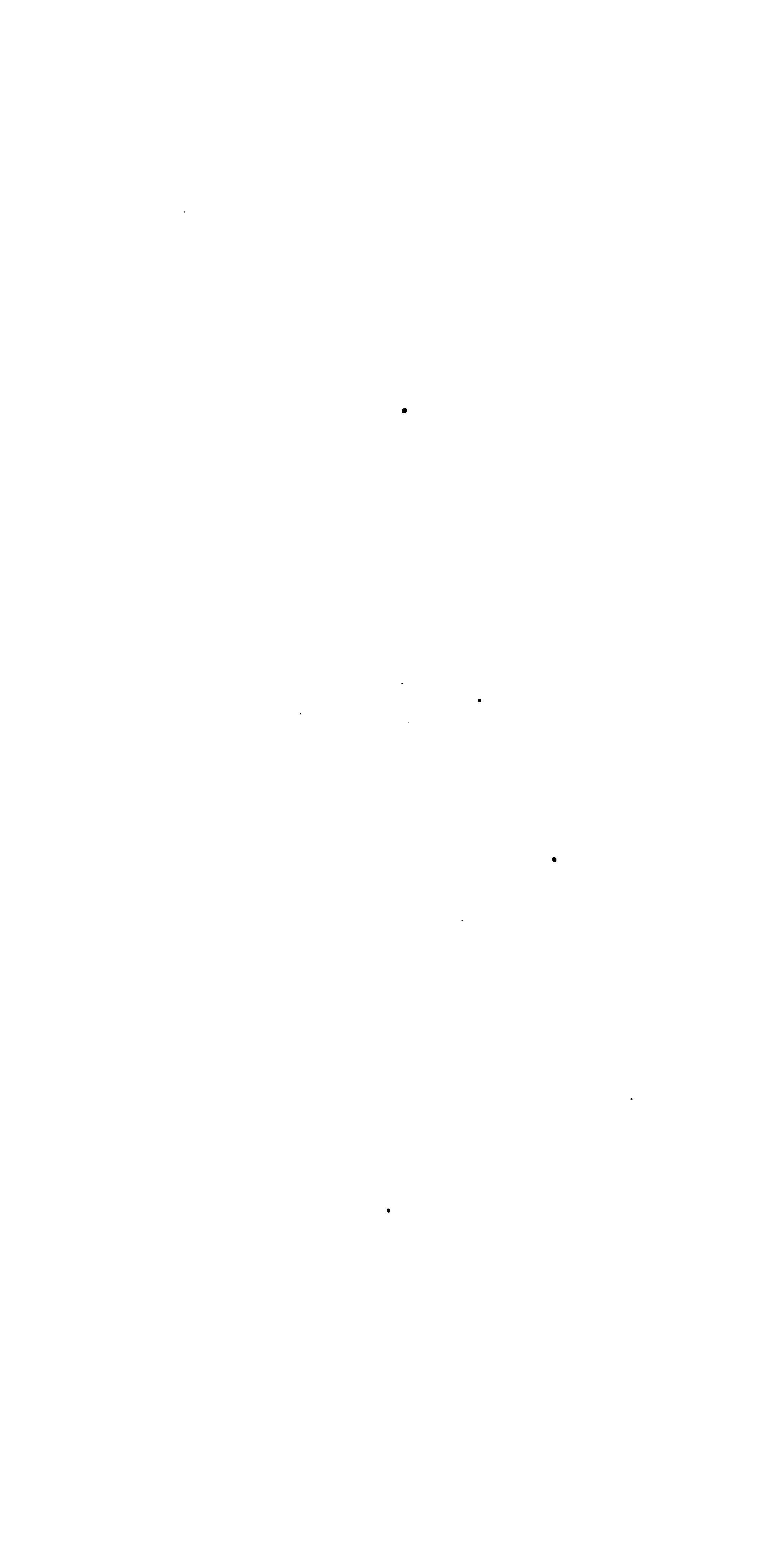
STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1899.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

HERRN

WILHELM ROUX

GEWIDMET.



Inhaltsverzeichniss.

Zweiter Abschnitt.

Atrophische Zustände des Skelets.

Dritter Abschnitt.

Erweichungszustände des Skelets.

Vierter Abschnitt.

Hypertrophische Zustände des Skelets.

Fünfter Abschnitt.

Infektionskrankheiten des Skelets.

Sechster Abschnitt.

Autonome Neubildungen des Knochens.

Seite

Zweiter Theil.

Die Krankheiten der Gelenke.

Erster Abschnitt.

Einleitung.

Zweiter Abschnitt.

Exsudative Gelenkentzündungen.

Dritter Abschnitt.

Proliferirende Gelenkentzündungen.

Vierter Abschnitt.

Atrophirende Gelenkentzündungen.

Seite

Fünfter Abschnitt.

Dyskrasische Gelenkkrankheiten.

Sechster Abschnitt.

Nervöse Gelenkerkrankungen.

Literatur.

Die Arbeiten der älteren Schriftsteller sind in dem Volkmann'schen Werke über die Krankheiten der Bewegungsorgane (1865—1872) zusammengestellt. Hier sind deshalb meist nur die seitdem erschienenen Veröffentlichungen berücksichtigt worden.

Erster Theil.

Die Krankheiten der Knochen.

Allgemeines. Lehrbücher.

Allen, H., The long bones in health and disease. Philad. med. Times. 1872. II. p. 172. — Bell, B., Ueber die Krankheiten der Knochen. A. d. Engl. Weimar 1831. — Billroth, Th., Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 11. Aufl. von A. v. Winiwarter. 1883. — Böttcher, J. Fr., Von den Krankheiten der Knochen, Knorpel und Sehnen. 3. Aufl. Königsberg 1789—96. 2 Bde. — Bonn, A., Descriptio thesauri ossium morbosorum Hoviani adnexa dissert. de callo. Amstel. 1783. — Ders., Tabulae ossium morbosorum. Lipsiae 1785—1789. — Bouvier, H., Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris 1858. — Boyer, Vorlesungen über die Krankheiten der Knochen. Herausg. v. Richerand. Deutsch v. Spangenberg. Leipzig 1804. 2 Bde. — Bransby Cooper, Diseases and Inflammations of Bones. London med. Gazette 1847. — Clossius, C. F., Ueber die Krankheiten der Knochen. Tübingen 1798. — Courtial, J. J., Nouvelles observations anatomiques sur les os; sur leurs maladies extraordinaires, et sur quelques autres sujets. Leiden 1709. — Duplay et Reclus, Traité de Chirurgie. Paris 1891. — Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1751. — Gangolphe, Maladies infectieuses et parasitaires des os. Paris 1894. 8°. (722 p.) — Gerdy, Maladies des organes du mouvement. Paris 1855. — Gross, S. D., The anatomy, physiology and diseases of the bones and joints. Philadelphia 1830. — Heath, Christopher, Injuries and diseases of the jaws; the Jacksonian prize essay of the Royal College of Surgeons of England, 1867. 4. edit. edited by H. P. Dean, London 1894. 8°. (440 p.) — Jones, Thomas, Diseases of the Bones; their pathology, diagnosis and treatment. London 1887. 8°. (386 p. 16 p.) — Kirmisson, Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur (os, articulations, muscles). Paris 1890. 8°. (358 p.) — Lossen, Hermann, Die Resektionen d. Knochen u. Gelenke. Geschichte d. Resektionen u. d. Osteotomie etc. Stuttgart 1894. F. Enke, 8°. (436 S.) — Maisonneuve, J. G., Le périoste et ses maladies. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris 1839. — Manne, Traité élémentaire des maladies des os. Toulon 1789. — Markoe, Thomas M., A treatise on diseases of the bones. New York 1872. 8°. (416 p.) — Mauclaire, Maladies des os. Traité de chir. le Dentu et Delbert. Paris 1896. — Petit, Jean-Louis, L'art de guérir les maladies des os. Leid. 1709. — Ders., Traité des maladies des os. Paris 1735. — Ravoth, Klinik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Berlin 1856. — Richter, Organische Knochenkrankheiten. Berlin 1839. — Schaarschmidt, A., Unterricht v. d. Krankheiten der Knochen. 2. Ausg. Berlin 1754. — Smith, H. H., The pathology of the bones. Transactions of the Americ. med. Assoc. Philadelphia 1878. XXIX. p. 173—209. 6 pl. — Stanley, E., Treatise on diseases of the bones. London 1849. in 8. Illustra-

tions in 4. — d'Urso, Gaspare, Le malattie delle ossa. Lezioni di patologia chirurgica dettate per incarico del prof. d'Antona. Napoli 1893. 8°. (556 p.) — Volkmann, R., Die Krankheiten der Bewegungsorgane. Stuttgart 1865—72. — v. Wahl, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten.

Erster Abschnitt.

Einleitung.

Kapitel I. Entwicklungsgeschichte.

Disse, J., Skeletlehre. Handbuch der Anatomie, herausg. von K. v. Bardeleben. Jena 1896. — Dohrn, Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers. VI. Mitth. a. d. zool. Station zu Neapel. Bd. 5. 1884. — Froriep, A., Zur Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule, insbesondere des Atlas und Epistropheus und der Occipitalregion. I. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1883. II. ebendaselbst 1886. — Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen u. der Wirbelthiere. 5. Aufl. 1896. — Kölliker, Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl. 1879. — Mollier, Die paarigen Extremitäten der Wirbelthiere. Anatom. Hefte, 3. Bd. 1893. — Rabl, Theorie des Mesoderms. Morpholog. Jahrb. 15. Bd. 1889. 19. Bd. 1891. — Schultze, Oscar, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere. Leipzig 1896. — Schwegel, Die Entwicklungsgeschichte der Knochen des Stammes und der Extremitäten u. s. w. Ber. d. k. k. Akad. d. Wiss. zu Wien Bd. 30. — Wiedersheim, Das Gliedmassenskelet der Wirbelthiere. 1892.

Kapitel II. Allgemeine Anatomie.

Billroth, Arch. f. klin. Chir. Bd. VI. S. 713. — Brösike, Ueber die feinere Struktur des normalen Knochengewebes. Arch. f. Physiol. Leipzig 1882. S. 428—434. — Brösike, G., Ueber die sogen. Grenzscheiden des Knochenkanalsystems, nebst Bemerkungen über die Keratinsubstanzen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1885—86. XXVI. S. 88—125. — Ders., Ueber die feinere Struktur des Knochengewebes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1882. XXI. S. 695—765. 1 Taf. — Budge, A., Die Lymphwurzeln der Knochen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1876. XIII. S. 87—94. 1 Taf. — Chevassu, Note sur les prolongements protoplasmiques des corpuscules étoilés des os. Travails du Laborat. d'Anat. génér. et d'Histologie. Paris 1882. p. 67—71. 1 pl. — Deutsch, De penitiori ossium structura observationes. Dissertatio. Vratislaviae 1834 (Purkinje). — v. Ebner, Untersuchungen über das Verhalten des Knochengewebes im polarisirten Lichte. Sitzb. der k. Akademie der Wissensch. in Wien. LXX. Bd. Juli 1874. — Ders., Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzb. d. k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. 72. III. Juli 1875. — v. Ebner, V., Sind die Fibrillen des Knochengewebes verkalkt oder nicht? Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1887. XXIX. S. 213 bis 233. 1 Taf. — Gegenbaur, Jenaische Zeitschr. f. Medicin u. Naturwissenschaften. Bd. 3. S. 232. (Sharpey's Fasern.) — Heitzmann, C., Studien am Knochen und Knorpel. Med. Jahrb. Wien 1872. S. 339—366. 2 Taf. — Joseph, H., Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 6. — Klebs, Centralbl. 1868. — Kölliker, A., Ueber den feineren Bau des Knochengewebes. Sitzb. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1886. S. 36—38. — Ders., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 1. Bd. Die allgemeine Gewebelehre und die Systeme der Haut, Knochen und Muskeln. Leipzig 1889. 8°. (417 S.) — Kollmann, Ueber die Unterbrechung des Kreislaufes in der Spongiosa der Knochen etc. Correspondenzbl. f. d. Schweizer Aerzte. X. 1880. Nr. 18. S. 583. — Langer, Karl, Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen. Denkschr. der k. k. Akademie der Wissensch. Bd. 36. Wien 1876. — Maier, R., Virchow's Arch. 26. S. 358. Verhalten der Sharpey'schen Fasern bei Krankheiten. — Müller, H., Würzburger naturwiss. Zeitschr. Bd. 1. S. 296. (Sharpey'sche Fasern.) — Neumann, Beitrag zur Kenntniss des normalen Zahnbein- und Knochengewebes. Königsberg 1863. — Pommer, Gustav, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis nebst Beiträgen zur Kenntniss der Knochenresorption und Apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefässe. Leipzig 1885. 8°. (514 S. 7 Taf.) — Robin, Ch., Observations sur le développement de la substance et du tissu des os. Mém. de la Société

de biologie 1850. Ib. 1856. 1864. 1870. 1874. — Ders., Os (élément et tissu); anatomie et physiologie. Dictionnaire encycloped. des Sciences médicales. Paris 1882. 2. Sér. XVIII. p. 1—184. — Rollett in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1868. — Schwalbe, G., Ueber die Lymphwege der Knochen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1876. II. S. 131—142. — Sharpey in Quain's elements of anatomy. 6. ed. by Sharpey a. Ellis. London 1856. — Virchow, Würzburger Verhandlungen. Bd. 1. S. 193. Bd. 2. S. 150. — Volkmann, R., Zur Histologie der Caries und Ostitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 4. — Ders., Krankheiten der Bewegungsorgane. S. 257. — Wolters, M., Zur Kenntniss der Grundsubstanz und der Saftbahnen des Körpers. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1891. XXXVII. S. 492—512. 1 Taf. XXXVIII. S. 618—621. — Zachariadès, P. A., Recherches sur la structure de l'os normal; des lamelles osseuses. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. Paris 1890. 9. Sér. II. p. 316—319.

Knochenmark.

Arndt, R., Beobachtungen an rothem Knochenmark. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1880. LXXX. S. 385—395. 1 Taf. — Arnold, Julius, Ueber die feinere Struktur der hämoglobinlosen und hämoglobinhaltigen Knochenmarkzellen. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1896. CXLIV. Heft 1. S. 67. — Ders., Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarks. Virchow's Arch. Bd. 93. — Ders., Weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge an den Knochenmarkszellen und weissen Blutkörperchen. Virchow's Arch. Bd. 97. — Ders., Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virchow's Arch. Bd. 144. — Bizzozero u. Torre, Ueber die Entstehung und Entwicklung der rothen Blutkörperchen. Moleschott's Untersuchungen. Bd. XII. — Cornil, V., Sur la multiplication des cellules de la moëlle des os par division indirecte dans l'inflammation. Archives de physiologie normale et path. 3ème série. Bd. X. 1887. — Danilewsky, B., Ueber die blutbildende Eigenschaft der Milz und des Knochenmarks nach Versuchen von M. Selensky. Arch. f. Physiol. 1895. LXI. Heft 4 u. 5. S. 264. — Demarbaix, H., Division et dégénérescence des cellules géantes de la moëlle des os. La Cellule. Tome V. — Denys, J., La cytodiérèse des cellules géantes. La Cellule. Tome II. p. 245. — Ders., La structure de la moëlle des os et la génèse du sang chez les oiseaux. La Cellule. Tome IV. — Ders., Quelques remarques etc. La Cellule. Tome V. — Fleischer, R., Ueber das Vorkommen des sogen. Bence-Jones'schen Eiweisskörpers im normalen Knochenmark. Arch. f. path. Anat. etc. Berlin 1880. LXXX. S. 482—489. — Geelmuyden, H. C., Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und die physiologische Funktion desselben. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1886. CV. S. 136—169. 1 Diag. — Heidenhain, M., Ueber die Riesenzellen des Knochenmarks und ihre Centralkörper. Sitzb. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1892. S. 330. — Ders., Neue Untersuchungen über die Centralkörper etc. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 43. 1894. — Hoyer, H., Zur Histologie des Knochenmarks. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. — Löwit, M., Die Anordnung und Neubildung von Leukoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 38. 1891. — Malassez, L., Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moëlle des os. Arch. de Physiol. norm. et path. Paris 1882. 2. Sér. IX. p. 1—47. 1 pl. — Mohr, P., Zur Kenntniss des Knochenmarks. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Strassburg 1889—90. XIV. S. 390—394. — Müller, H. F., Zur Leukämiefrage. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Zellen und der Zelltheilungen des Knochenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. — Neumann, E., Das Gesetz der Verbreitung des gelben und rothen Markes in den Extremitätenknochen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1882. XX. S. 321—323. — Ders., Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. S. 292. — Ders., Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. — Ders., Hämatologische Studien. Virchow's Arch. Bd. 143. — Obrastzow, Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmarke der Säugethiere. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1880. XVIII. S. 433—435. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1881. LXXXIV. S. 358—414. 1 Taf. — Rindfleisch, G. E., Ueber Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1879. XVII. S. 1. 21. 2 Taf. — Scarpatetti, J. v., Ueber die eosinophilen Zellen des Kaninchen-Knochenmarks. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 38. 1891. — van der Stricht, Nouvelles recherches sur la génèse des globules rouges et des globules blancs du sang. Archives de biol. Tome XII. 1892. — Tornier, O., Das Knochenmark. Diss. Breslau 1890. — Variot, G. et Remy, C., Sur les nerfs de la moëlle des os. Journ. de l'Anat.

et de la Physiol. Paris 1880. XVI. p. 273—284. 1 pl. — Werner, W., Ueber Theilungsvorgänge in den Riesenzellen des Knochenmarkes. Archiv für patholog. Anat. etc. Berlin 1886. CVI. S. 354—377. 1 Taf.

Allgemeine Pathologie des Knochenmarkes.

Bizzozero, Sulle midolle delle osse. Morgagni. 1869. — Ders., Ueber die Atrophie der Fettzellen des Knochenmarks. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 33. — Blechmann, J., Ein Beitrag zur Pathologie des Knochenmarks. Arch. d. Heilkunde. Bd. XIX. 1878. — Caubet, Leçons sur les maladies de la moëlle. Gazette méd.-chir. de Toulouse. 1888. XX. p. 193. 201. 209. 217. 225. 233. — Cohnheim, J., Erkrankung des Knochenmarks bei perniciöser Anämie. Archiv für pathol. Anat. etc. Berlin 1876. LXVII. S. 291—293. — Ehrlich, P., Ueber einen Fall von Anämie mit Beobachtung über regenerative Veränderung im Knochenmark. Charité-Annalen. Jahrg. XIII. — Freiberg, Hugo, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration der Blutkörperchen im Knochenmark. Diss. Dorpat 1892. — Grohé, M., Ueber das Verhalten des Knochenmarkes in verschiedenen Krankheitszuständen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. XXI. S. 227—231. — Haasler, F., Ueber die Regeneration des zerstörten Knochenmarks etc. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 50. — Litten, M. und Orth, J., Ueber Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschrift. 1877. XIV. S. 743—748. — Marwedel, G., Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkszellen bei der eitrigen Entzündung. Beitr. z. pathol. Anat. XXII. — Mosler, Fr., Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1876. — Pouchet, De la dégénérescence hémoglobique de la moëlle des os. Gaz. méd. de Paris. 1879. — Ponfick, E., Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes etc. Arch. f. path. Anat. etc. Berlin. 1872. LVI. S. 534—556. — Pouchet, De la dégénérense hémoglobique de la moëlle des os. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1879. Paris 1880. 7. Sér. I. p. 76—79. — Quincke, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 27. — Ricklin, E., Des altérations de la moëlle des os longs dans leurs rapports avec les états cachectiques. Gazette méd. de Paris. 1879. 6. Sér. I. p. 177. 225. 237. — Stroebe, H., Kerntheilung und Riesenzellenbildung in Geschwülsten und im Knochenmark. Ziegler's Beiträge. Bd. VII. 1890. — Waldstein, Ein Fall von progressiver Anämie. Virchow's Archiv. Bd. 91.

Kapitel III. Physiologie.

Aeby, C., Ueber die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Knochen im todten und lebenden Zustande. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. Leipzig 1874. S. 510—512. — Meyer, Georg Hermann, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. 8°. (VIII. 402 S.) — Messerer, Otto, Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart, J. G. Cotta. 1880. 4°. (3 S. 103 S. 16 Taf.) — Ders., Elasticität und Festigkeit der Knochen. Aerztl. Intellig.-Bl. München 1880. XXVII. S. 23—25. — Milne Edwards, Alph., Études chimiques et physiologiques sur les os. Thèse de doctorat, repr. in Ann. des sc. nat. 1860. — Ders., Expériences sur la nutrition des os. Ibid. 1861. — Musschenbroek, Introductio ad philosophiam naturalem. T. I. Lugd. Bat. 1762. — Rauber, A., Ueber die Cohäsion der Knochen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1874. XII. S. 881. 948. — Ders., Elasticität und Festigkeit der Knochen. Ibid. 1876. XIV. S. 243. 257. — Wertheim, Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain. Annales de chimie et physique. 1847.

Chemie.

Aeby, K., Ueber die Zusammensetzung der Knochen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1873. XI. S. 97—101. Centralbl. 1871. S. 209 u. 561. — Ders., Ueber die Beziehungen des Knochenknorpels zum Kalkphosphat. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1873. XI. S. 849—851. — Ders., Ueber den chemischen Aufbau der Knochen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1878. XVI. S. 178 bis 181. — Bibra, Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne des Menschen und der Wirbelthiere. Schweinfurt 1844. — Dufourt, Contribution à l'étude de la composition du tissu osseux dans différents états généraux morbides. Thèse. Lyon 1882. — Heintz, Poggendorff's Annalen. Bd. 77. S. 267. — Hoppe, Virchow's Archiv. Bd. 5. — Klebs, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 81.

— König, J., Substitution des Kalkes in den Knochen. Zeitschr. f. Biologie. München 1874. X. S. 69—72. 1875. XI. S. 305—307. — Pflüger, E., Bestimmung der Kohlensäure der lebendigen Knochen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bonn 1877. XV. S. 366—368. — v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. 14. S. 466. — Rees, London and Edinburgh phil. mag. 1838. — Schrodt, Max, Vergleichende Knochenuntersuchungen angestellt am Skelete eines Fleischfressers. Inaug.-Diss. Jena, Leipzig 1876. 8⁰. (56 S.) Abgedr. aus: Landwirthschaftl. Versuchs-Stat. 1876. XIX. — Tillmanns, H., Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf das Knochengewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1877. VII. S. 533—545. 1 Taf. — Volkmann, R., Untersuchungen menschlicher Knochen. Ber. über d. Sitzungen der naturforschenden Gesellschaft zu Halle 1872. 13. Jan. — Weiske, H., Ueber den Einfluss verschiedener der Nahrung beigemengter Erdphosphate auf die Zusammensetzung der Knochen. Zeitschr. f. Biol. München 1872. VIII. S. 239—245. — Ders., Ueber den Einfluss von kalk- und phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen. Zeitschr. f. Biol. München 1871. VII. S. 179. 333. — Weiske, H. u. Wildt, E., Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung. Zeitschr. f. Biol. München 1873. IX. S. 541—549. — Weiske, H., Ueber Knochenzusammensetzung bei verschiedenartiger Ernährung (4. Abhandlg.). Zeitschr. f. Biol. München 1874. X. S. 410—438.

Kapitel IV. Normales Knochenwachsthum und Verknöcherungsprocess.

Baur, A., Zur Lehre von der Verknöcherung des primordialen Knorpels. Müller's Archiv. 1857. — Belchier, An account of the bones of animals beeing changed to a red colour by aliment only. Philosoph. Transact. 1736. Sept. — Ders., A further account of the bones of animals beeing made red by aliments only. Philosoph. Transact. 1736. Oct. — Benedikt, M., Zur Lehre vom Knochenwachsthum. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1892. XXX. S. 529. 546. — Betz, V. A., Morphologija osteogeneza. Sistematicheskoi ocherk istorii razoitija i rosta Kostei cheloveka. Kieff 1887. 8⁰. (284 p. 2 Tab. 6 Taf.) — Bonome, A., Sul riassorbimento normale e patologico del tessuto osseo; studi ed osservazioni. Torini 1887. 8⁰. (150 p.) — Brubacher, H., Ueber den Gehalt an anorganischen Stoffen, insbesondere an Kalk, in den Knochen und Organen normaler und rhachitischer Kinder. Zeitschr. f. Biologie. München u. Leipzig 1890. N. F. IX. S. 517 bis 549. — Bruch, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Knochensystems. Neue Denkschr. d. allg. Schweizer Ges. f. d. ges. Naturwissensch. 1852. Bd. XII. S. 105. — Brullé et Hugueny, Expériences sur le développement des os dans les mammifères et les oiseaux faites au moyen de l'alimentation par la garance. Annales des sciences naturelles. Tome 4. 1845. — v. Brunn, A., Beiträge zur Ossifikationslehre. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. Leipzig 1874. S. 1—17. 1 Taf. — Ders., Zur Lehre von d. Knorpelverknöcherung. Nachrichten v. d. k. Gesellsch. d. Wissensch. u. d. Georg.-Aug.-Univ. Göttingen 1873. S. 551—553. — Buchholz, Reinhold, Einige Versuche über künstl. Knochenbildung. Virchow's Arch. Bd. 26. S. 78. 1863. — Busch, F., Ueber interstitielle Processe im Knochengewebe. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. (1878—79.) 1880. X. S. 97—102 u. Deutsche med. Wochenschr. 1879. V. S. 177—179 u. Berl. klin. Wochenschr. 1879. XVI. S. 454—456. — Ders., Demonstration von 2 Knochenpräparaten u. s. w. Verh. d. Berl. physiol. Ges. 27. Febr. 1885. Arch. f. Physiol. 1885. (Unterkiefer.) — Chievitz, J. H., Untersuchungen über die Verknöcherung der menschl. Kehlknorpel. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1882. S. 303—349. 2 Taf. — Czermak, N., Vergleichende Studien über die Entwicklung des Knochen- und Knorpelgewebes. Anat. Anzeig. Jena 1888. III. S. 470—480. — Debierre, C., Contribution à l'étude de l'ossification et de l'homotypie des pièces du carpe et du tarse chez l'homme. Journal de l'Anat. et de Physiol. etc. Paris 1886. XXII. p. 285—330. 2 pl. — Dubrueil, A., Note pour servir à l'étude du développement des os. Journ. de l'Anat. et Physiol. Paris 1872. VIII. p. 75—77. — Duhamel, H. L., Sur une racine qui a la faculté de teindre en rouge les os des animaux vivants. Mémoires de l'académie des sc. 1739—41. — Ders., Sur le développement et la crue des os des animaux. Mém. de l'académie royale des sciences. 1741—43. — Ders., Quatrième mémoire sur les os dans lequel on se propose de rapporter de nouvelles preuves qui établissent que les os croissent par l'addition de couches osseuses qui tirent leur origine du périoste. Mém. de l'Acad. des sc. 1743. — v. Ebner, Ueber Knochenwachsthum. Sitzungsber. der Versamml. der Aerzte in Steiermark. 1873—74. XI.

S. 12—16. — Ders., Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Wien. Sitzungsber. 72. Bd. 1875. — Egger, Georg, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom interstitiellen Knochenwachsthum. Virchow's Archiv. Bd. XCIX. (Bestätigt Gudden's Versuche.) — Esch, Ferdinand, Ueber appositionelles Knochenwachsthum. Inaug.-Diss. Marburg 1874. 8°. (27 S.) — Fagerlund, L. W., Ueber die Entwicklung der Knochenkerne der Gliedmassen im 1. Lebensjahre. Wien. med. Presse 1890. XXXI. S. 161. 206. — Feltz, V., Étude expérimentale sur la puissance d'absorption du tissu médullaire des os. Journ. de l'Anat. et Physiol. etc. Paris 1872. VIII. p. 417—427. — Flesch, M., Zur Physiologie der Knochenresorption. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1876. XIV. S. 524. — Flourens, Théorie expérimentale de la formation des os. Paris 1847. — Froriep, A., Zur Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule, insbesondere des Atlas und Epistropheus und der Occipitalregion. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1883. S. 177 bis 234. 3 Taf. 1886. S. 69—150. — Gärtner, Gustav, Ueber die Röntgen'sche Photographie als Hülfsmittel zum Studium normaler und pathol. Ossifikationsvorgänge. Wien. klin. Rundschau 1897. X. Nr. 10. — Gegenbaur, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Jenaische Zeitschr. f. Med. etc. I. 3. 1864. Bd. III. — Ders., Ueber primäre und secundäre Knochenbildung etc. Jenaische Zeitschr. Bd. III. 1866. — Gerdy, Note sur la structure des os. Bull. clinique. Paris 1835. (Avec figures.) — v. Gudden, B., Untersuchungen über das Schädelwachsthum. München 1874. Dgl. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. I. Jahrg. 1871. 5 u. 6. — Haab, Otto, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen. Inaug.-Diss. Leipzig 1875. 4°. (64 S.) und in Untersuchungen a. d. pathol. Institut zu Zürich. Leipzig 1875. 3. Heft. — Haller, A. v., Deux mémoires sur la formation des os fondés sur des expériences. Lausanne 1758. — Havers, Clopton, New Observations of the bones and parts belonging to them. 1691. Osteologia nova. Francofurti 1692. — Helferich, Zur Biologie wachsender Röhrenknochen. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1894. XXIII. II. S. 519—524. Discussion. I. S. 130—132. — Herrmann et Robin, C., Sur l'ossification des cartilages sterno-claviculaires, temporo-maxillaires et trachéals comparée à celle du tissu préosseux. Journ. de l'Anat. et Physiologie etc. Paris 1882. XVIII. p. 589—599. — Heuberger, Adolf, Ein Beitrag zur Lehre von der normalen Resorption und dem interstitiellen Wachsthume des Knochengewebes. Inaug.-Diss. Würzburg 1874. 8°. (28 S. 1 Taf.) — Hoffmann, C. K., Zur Entwicklungsgeschichte der Epiphyse. Morphol. Jahrb. Leipzig 1885 bis 1886. XI. S. 102—107. 1 Taf. — Home, Everard, Experiments and observations on the growth of bones, from the papers of the late Mr. Hunter, Transactions of a society for the improvement of medical and chirurgical Knowledge. Vol. 2. London 1800. — Hueter, Der Unterkiefer b. Neugeborenen u. Erwachsenen. Virch. Arch. Bd. 29. — Humphry, Growth of the long bones and of stumps. Medico-chirurg. Transactions. II. Vol. 26. 1861. — Ders., On the growth of the jaws. Transact. of the Cambridge philosoph. society. T. XI. 1871. — Hunter, J., Experiences and observations on the development of bones. Trad. par Richelot. Paris 1843. T. IV. — Jollan de Clerville, Adolphe, Contribution à l'étude de la résorption osseuse. Paris 1880. 4°. (61 p.) Thèse Nr. 193. — Joly, Études sur la structure, le développement, la nutrition et la régénération des os. 1864. — Kaczander, Julius, Ueber den Ossifikationsprocess. Virchow's Archiv. 1882. Bd. 87. S. 189—193. — Kassowitz, Ueber Knochenbildung und Knochenresorption. Wien. med. Presse. 1879. XX. S. 1437—1439 und Wien. med. Bl. 1879. II. S. 1033. 1055. 1109. 1130—1132 u. Allg. Wien. med. Zeitg. 1879. XXIV. S. 472. — Ders., Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rhachitis und hereditärer Syphilis. II. Rhachitis. 2. Abth. Die Pathogenese der Rhachitis. Wien 1885. 8°. — v. Kölliker, A., Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen auf den Knochen. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1872. III. S. 215—228. — Ders., Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873. 4°. (VI. 86 S. 8 Taf.) Sehr genaue historische Daten. — Ders., Knochenresorption und interstitielles Knochenwachsthum. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1874. VI. S. 1—18. — Ders., Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen an den Knochen. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1872. N. F. III. S. 215—228. — Ders., Die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen der Knochen und Zähne. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1872. N. F. II. S. 243—252. — Ders., Dritter Beitrag zur Lehre von

der Entwicklung der Knochen. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1873. N. F. IV. S. 34—49. — Ders., Knochenresorption und interstitielles Knochenwachsthum. Würzburger Verhandl. N. F. 6. Bd. 1874. — Kutschin, Zur Entwicklung des Knochengewebes. Untersuch. aus d. Institute f. Physiologie u. Histologie in Graz. 1870. S. 61. — Landois, L., Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. S. 241. — Langer, Ueber das Wachsthum des menschlichen Skelets mit Bezug auf den Riesen. Denkschr. d. k. Akademie d. Wissensch. Wien. Mathem.-naturw. Kl. 1872. Bd. 31. — v. Langer, Carl, Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen, mit Beiträgen zur Kenntniss des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. Wien 1875. 4°. (40 S. 6 col. Taf.) Abdruck aus Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klasse. Wien. XXXVI. — Laulanié, Sur l'ossification sous-périostique, et particulièrement sur le mécanisme de la formation des systèmes de Havers, dans l'os périostique. (Auszug, vorgelegt von M. Bouley.) Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. Paris 1879. LXXXVIII. p. 302. — Leser, E., Ueber histologische Vorgänge an der Ossifikationsgrenze mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Knorpelzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1888. XXXII. S. 214—222. 1 Taf. und Arch. f. klin. Chir. Berlin 1888. XXXVII. S. 511—521. 1 Taf. — Lewschin, Zur Entwicklung des Knochengewebes an den Diaphysenenden der Röhrenknochen der Neugeborenen. Mélanges biologiques tirés du Bull. de l'Acad. imp. des sc. de St. Pétersbourg. T. VIII. S. 302. — Lieberkühn, Ueber Wachsthum und Resorption der Knochen. Marburger Universitätsprogr. 1867. S. 8. — Ders., Zur Lehre vom Knochenwachsthum. Sitzungsber. d. Marburger Ges. zur Beförd. d. ges. Naturw. 1872. Nr. 2. — Ders., Ueber Bildung der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. Gesellsch. zur Beförderung d. ges. Naturwiss. zu Marburg. 1876. S. 54—61. — Lieberkühn, Nathanael und Bermann, J., Ueber Resorption der Knochensubstanz. Frankfurt a. M. 1877. 4°. (68 S. 8 Taf.) — Dies., Ueber Resorption der Knochensubstanz. Centralbl. f. Chir. Leipzig 1878. V. S. 233 bis 235. — Löwe, L., Ueber die Umwandlungen der Osteoklasten im Knochenmark, nebst Bemerkungen über Knochenwachsthum. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1879. XVI. S. 618—625. — Lorenczewski, Andreas, Untersuchungen über die Verwerthung der Krappfütterung für die Lehre der Knochenneubildung. Inaug.-Diss. Greifswald 1875. 8°. (21 S.) — Lotze, Ludwig, Beitrag zur Lehre vom Knochenwachsthum. Inaug.-Diss. Göttingen 1875. 8°. (36 S.) — Ders., Arch. f. Anat., Physiol. etc. 1876. Nr. 3. — Lovén, C., Ueber die physiologische Knochenresorption. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1873. IV. S. 1—11 und Medicinskt Arch. Stockholm 1863. I. 3. Heft. S. 1—98. — Maas, Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 1877. — Ders., Die Deutung des Gudden'schen Markirversuches. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. — Ders., Zur Frage über das Knochenwachsthum. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1872. XIV. S. 198—207. 1 Taf. — Matschinsky, N., Ueber das normale Wachsthum der Röhrenknochen des Menschen, sowie einige Thatsachen, betreffend den normalen Bau des Knochengewebes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1892. XXXIX. S. 151—215. 2 Taf. — Mayet, Note sur un nouveau procédé de recherche et d'étude des points d'ossification épiphysaire. Bull. de la Soc. anat. Paris 1895. 5. Sér. IX. p. 375. Avril-Mai. — Meyer, H., Der Knorpel u. seine Verknöcherung. Müller's Arch. 1849. — Müller, H. (Begründer der neueren Knochenwachsthumslehre), Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rhachitischer Knochen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 9. 1858. — Ders., Ueber Sharpey's durchbohrende Fasern im Knochen. 1867. — Neumann, Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossifikationsprocess. Arch. d. Heilk. XI. — Ogston, A., On the growth and maintenance of the articular ends of adult bones. Journ. of Anat. and Physiol. London 1877—78. XII. p. 503—517. 8 pl. — Ollier, L., Nouvelles expériences faites sur l'accroissement des os. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1872. Paris 1874. 5. Sér. IV. p. 85—89. — Ders., Recherches expérimentales sur le mode d'accroissement des os. Arch. de Physiol. norm. et pathol. Paris 1873. V. p. 5—42. 2 pl. — Ders., Sur le mode d'accroissement des os longs. Association franç. pour l'avance des Sciences. Compt. rend. 1872. Paris 1873. I. p. 791. — Philipeaux et Vulpian, Note sur le mode d'accroissement des os longs. Arch. d. Physiologie. Tome 3. 1870. — Pommay, Henri, Recherches sur quelques questions relatives au développement du tissu osseux. Paris 1876. 4°. (46 p. 1 pl.) Thèse Nr. 30. — Pommer, G., Ueber die Osteoklastentheorie. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1883. XCII. S. 296—363. 1 Taf. — Prochaska, Bemerkungen über den Organismus des menschlichen Körpers und über die denselben betreffenden arteriösen und venösen Haargefässe,

nebst der darauf gegründeten Theorie der Ernährung. Wien 1810. — Rambaud et Renault, Origine et développement des os. Paris 1864. — Ranvier, Considération sur le développement du tissu osseux. Paris 1865. Thèse. — Remy, A. Ch., Développement des tissus cartilagineux et osseux. Paris 1880. 4°. (110 p.) (Concours, sect. des Sc. accessoires.) — Retterer, E., Sur l'origine des éléments constituants le périchondre et le périoste et sur l'évolution et le rôle de ces membranes. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. Paris 1886. 8. Sér. III. p. 29—33. — Retzius, G., Zur Kenntniss der synchondralen Verknöcherung. Verhandl. des biolog. Vereins in Stockholm. 1888—89. I. p. 5—8. 1 Taf. — Rosenthal, Oscar, Ueber die Veränderungen des Knorpels vor der Verknöcherung. (Aus dem histologischen Laboratorium des Dr. Ludwig Löwe.) Inaug.-Diss. Berlin 1875. 8°. (32 S. 2 Taf.) — Rouget, Développement et structure du système osseux. Paris 1856. — Ruge, C., Virchow's Archiv. Bd. 49. — Ruge, G., Beiträge zum Wachsthum des menschlichen Unterkiefers. Inaug.-Diss. Berlin 1875. — Ders., Untersuchungen über Entwicklungsvorgänge am Brustbeine und der Sternoclavikularverbindung des Menschen. Morphol. Jahrb. Leipzig 1880. VI. S. 362—414. 3 Taf. — Rustizky, J., Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1874. LIX. S. 202—227. 1 Taf. — Schachowa, S., Ueber intercellulares Knochenwachsthum. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1873. XI. S. 900—902. — Schein, Moritz, Ueber Knochenkernbildung und Ossifikation des Knorpels. Wien. med. Wochenschr. 1894. Nr. 5. — Schöney, L., Ueber den Ossifikationsprocess bei Vögeln und die Neubildung von rothen Blutkörperchen an der Ossifikationsgrenze. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1875. XII. S. 243—253. 1 Taf. und übersetzt: Monthly Microscop. Journ. London 1876. XVI. p. 67—74. 3 pl. — Schulin, Ueber die Architektur des Knochengewebes. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. II. Bd. 1877. — Schulin, K., Ueber das Wachsthum der Röhrenknochen, mit specieller Berücksichtigung des Humerus. Sitzungsbericht der Gesellsch. zur Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. 1875. S. 103—113. — Schwalbe, G., Ueber die Ernährungskanäle der Knochen und das Knochenwachsthum. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1876. I. S. 307—352. 2 Taf. — Ders., Ueber den Gudden'schen Markirversuch und seine Bedeutung für die Lehre vom Knochenwachsthum. Centralbl. f. Chir. Leipzig 1878. V. S. 841 bis 843. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. 1878. Bd. XII. — Serres, Des lois de l'ostéogénie. Communiqué à l'acad. des sc. 1819. — Serres et Doyère, Exposé de quelques faits relatifs à la coloration des os chez les animaux soumis au régime de la garance. Comptes rendus de l'acad. de sc. 1842. — Steudener, F., Beiträge zur Lehre von der Knochenentwicklung und dem Knochenwachsthume. Abhandl. der naturforsch. Gesellsch. zu Halle. 1873. XIII. 3. Heft. S. 207—236. 4 Taf. — Stieda, Ludwig, Die Bildung des Knochengewebes. Festschrift des Naturforschervereins zu Riga zur Feier des 50jährigen Bestehens der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga am 15. September 1872. Leipzig 1872. 4°. (IV. 45 S. 1 Taf.) — Ders., Studien über die Entwicklung der Knochen und des Knochengewebes. Arch. für mikrosk. Anat. Bonn 1875. XI. S. 235—265. 1 Taf. — Ders., Einige Bemerkungen über die Bildung des Knochengewebes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1876. XII. S. 557—564. — Strassmann, F., Nonnullae observationes ad ossium incrementum pertinentes. Diss. inaug. Berol. 1862. (Unterkieferwachsthum.) — Strelzoff, Z. J., Beiträge zur normalen Knochenbildung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1872. X. S. 440—453. — Ders., Zur Lehre von der Knochenentwicklung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1873. XI. S. 273 bis 278. — Ders., Ueber die Krappfütterung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1873. XI. S. 737—741. — Ders., Ueber Knochenwachsthum, eine Erwiderung an A. v. Kölliker. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1874. XI. S. 33—74. 2 Taf. — Ders., Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen a. d. pathol. Institut zu Zürich. Leipzig 1873. 1. Heft. S. 1—94. 1 Taf. — Ders., Genetische und topographische Studien des Knochenwachsthums. Untersuchungen a. d. pathol. Institut zu Zürich. Leipzig 1874. II. S. 59—184. 6 Taf. — Ders., Ungleichmässiges Wachsthum als formbildendes Princip der Knochen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1875. XII. S. 254—289. — Ders., Zur Frage über das Wachsthum der Knochen. Berl. klin. Wochenschr. 1875. XII. S. 468. 482. — van der Stricht, O., Recherches sur la structure de la substance fondamentale du tissu osseux. Annales de la Société de méd. de Gand. 1887. LXVI. p. 143—149 u. Arch. de Biolog., Gand et Leipzig 1889. IX. p. 27—53. 2 pl. — Stroschneider, Beitrag zur Entwicklung der kurzen Knochen bei Neugeborenen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1872. X. S. 801—803. — Telke, Oscar, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom

Knochenwachsthum. Inaug.-Diss. Greifswald 1874. 8°. (42 S.) — Toldt, C., Ueber das Wachsthum des Unterkiefers. Zeitschr. f. Heilk. Prag 1884. V. S. 1—14. 1 Taf. — Tourneux, F., Développement du tissu osseux. Bulletin scientif. du Départ. de nord etc. Paris 1881. IV. p. 241—260. — Troja, De novorum ossium in integris aut maximis ab morbo deperditionibus regeneratione. Parisiis 1775. — Uffelmann, Das Längenwachsthum der Röhrenknochen, in specie die Frage, ob dasselbe mit durch Intussusception geschehe oder nicht. Deutsche Klinik. 1864. — Vincent, C., Recherches expérimentales sur le pouvoir ostéogène de la moelle des os et notes toxicologiques. Revue de Chir. Paris 1884. IV. p. 865—890. — Virchow, Das normale Knochenwachsthum und die rhachitische Störung desselben. Virchow's Arch. 1853. Bd. V. — Ders., Ueber Bildung und Umbildung von Knochengewebe im menschlichen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 2. — Ders., Knochenwachsthum und Schädelformen mit besonderer Rücksicht auf Kretinismus. Virchow's Arch. Bd. 13. (Wachsthum des Unterkiefers.) — Ders., Gesammelte Abhandlungen. Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857. — Volkmann, R., Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum. Virchow's Arch. Bd. 24. 1862. — Ders., Notiz betreffend das interstitielle Knochenwachsthum. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1870. Nr. 9. — Waldeyer, Ueber den Ossifikationsprocess. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. I. 1865. S. 98. — Wegner, G., Myeloplaxen und Knochenresorption. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1872. LVI. S. 523—533. — Ders., Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen. Virchow's Archiv. Bd. 61. 1874. — Welcker, Untersuchungen über Bau und Wachsthum des menschlichen Schädels. Leipzig 1862. — Werner, Das Knochenwachsthum. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. Berlin 1877. III. S. 428—453. — Wolff, J., Ueber Knochenwachsthum. Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Ders., Zur Knochenwachsthumsfrage. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1874. LXI. S. 417—456. 1 Taf. — Ders., Ueber die Expansion des Knochengewebes. Berl. klin. Wochenschr. 1875. XII. S. 74. 87. 98. — Ders., Untersuchungen über die Entwicklung des Knochengewebes. Inaug.-Diss. Dorpat 1875. 8°. (37 S. 2 Taf.) — Ders., Zur Knochenwachsthumsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 48. — Ders., Verh. d. Berl. physiol. Ges. 1877. — Ders., Ueber die Entwicklung des nicht präformirten Knochengewebes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1875. XIII. S. 307—310. — Ders., Einige Bemerkungen zum gegenwärtigen Stand der Knochenwachsthumsfrage. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1875. LXIV. S. 140—144. — Ders., Verhandl. d. Berl. physiol. Ges. 1877. Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 34. Arch. f. Physiologie 1878. (Wiederholung der Gudden'schen Versuche.) — Ders., Zur neuesten, die Knochenwachsthumsfrage betreffenden Polemik. Berl. klin. Wochenschr. 1884. XXI. S. 635—637. — Ders., Ueber das Wachsthum des Unterkiefers. Zweiter Beitrag zu den experimentellen Untersuchungen des Knochenwachsthums. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1888. CXIV. S. 493—547. 1 Taf. — Ziegler, E., Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption der Knochen. Amtl. Ber. über die Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. München 1877. I. S. 258 u. Allg. Wien. med. Ztg. 1877. XXII. S. 415.

Kapitel V. Innere Architektur der Knochen.

Aeby, C., Zur Architektur der Spongiosa. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1873. XI. S. 785—787. — Bardeleben, K., Architektur der Spongiosa im Wirbel, Kreuzbein und Wirbelende der Rippen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1874. XII. S. 449—451. — Ders., Beiträge zur Anatomie der Wirbelsäule. Jena 1874. — Bauer, L., Does pressure rarefy or condense bony structure? St. Louis Clinique. 1891. IV. p. 490—492. — Bourgery, Ostéologie. 1832. — Charpy, Bull. soc. anthr. de Lyon. 1884. Études d'anatomie appliqué 1892. — Duret, Note sur la disposition architecturale du tissu spongieux des os, rôle de cette disposition dans la production des fractures. Compt. rend. de la Société de Biolog. Paris 1877. 6. Sér. III. p. 384—387 u. Gaz. méd. de Paris. 1876. 4. Sér. V. p. 634. — Fick, L., Ueber die Ursachen der Knochenform. Göttingen 1857. — Ders., Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857. — Ders., Neue Untersuchungen der Knochenform. Marburg 1839. — Henke, Zur Anatomie des Kindesalters. Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. Tübingen 1877. I. Bd. S. 237. — Hinsberg, v., Zur Kenntniss der Knochenstruktur in geheilten Frakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. 1898. S. 616. — Hirsch, Hugo Hieronymus, Die mechanische Bedeutung der Schienbeinform. Mit besonderer Berück-

sichtigung der Platyknemie. Ein Beitrag zur Begründung des Gesetzes der funktionellen Knochengestalt. Berlin 1895. 8°. (X. 129 S. mit 24 eingedruckten Fig. u. 3 lithograph. Taf.) — Ders., Zur Frage der Beeinflussung der Knochengestaltung durch Muskeldruck. Centralbl. f. Chir. 1896. Nr. 25. Erwiderung auf Müller's Kritik ebenda. Antwort von E. Müller ebenda Nr. 30. — Hoffa, Das Transformationsgesetz der Knochen. Verhandl. des X. internat. med. Congr. 1890. Berlin 1891. III. Abth. 7a. S. 40—43. — Hüter, Die Formentwicklung am Skelet des menschlichen Thorax. Leipzig 1865. — Jäger, Ueber das Längenwachsthum der Knochen. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 5 Bd. 1869. — Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. Giessen 1869. Heft 3. S. 34. Heft 5. S. 3. — König, Zur Lehre von der definitiven Heilung der Frakturen des Schenkelhalses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. II. — Köster, Verh. d. Würzburger phys.-med. Ges. 15. Juni 1872. — Korteweg, J. A., Die Ursachen der orthopädischen Knochenmissbildung. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. I. 1893. S. 174 bis 179. Bemerkung dazu von Wolff, ibidem S. 180—182. — Lane, Arbuthnot, Some points in the physiology and pathology of the changes produced by pressure in the bone skeleton of the trunk and the shoulder girdle. Guy's hosp. rep. 1886. — Langerhans, P., Beiträge zur Architektur der Spongiosa. Arch. f. path. Anat. etc. Berlin 1874. LXI. S. 229—240. 1 Taf. — Lesshaft, P., Sur les causes dont dépend la forme des os. Spallanzani. Modena 1881. 2. Sér. X. p. 449 bis 452. — Ders., Ueber die Ursachen, welche die Form der Knochen bedingen. Arch. f. path. Anat. etc. Berlin 1882. LXXXVII. S. 262—274. — Lorenz, A., Ueber Transformation der Knochen mit besonderer Berücksichtigung der Orthopädie, zugleich eine Kritik des Wolff'schen Transformationsgesetzes. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1893. VII. S. 85—118. — Ders., Erwiderung auf J. Wolff's Bemerkungen zu meinem Vortrage über die Entstehung der Knochendeformitäten. Wien. klin. Wochenschr. 1893. VI. S. 570—572. — Martini, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 37. — Merkel, Betrachtungen über das Os femoris. Virch. Arch. Bd. 59. („Schenkelsporn.") — Meyer, H., Die Architektur der Spongiosa. Reichert's Arch. 1867. — Meyer, Herm. v., Zur genaueren Kenntniss der Substantia spongiosa der Knochen. Stuttgart 1882. 8°. (20 S.) Abdruck aus: Beitr. z. Biologie, Jubiläumsschr. f. Geheimr. v. Bischoff. — Murisier, John, Ueber die Formveränderungen, welche der lebende Knochen unter dem Einflusse mechanischer Kräfte erleidet. Würzburger Inaug.-Diss. Leipzig 1875. 8°. (29 S. 1 Taf.) und in Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. Leipzig 1875. III. S. 325—347. 1 Taf. — Nicoladoni, Die Architekur der kindlichen Skoliose. Denkschr. d. k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 61. Bd. — Poensgen, Ueber Atrophien ausgewachsener Knochen bei Pseudarthrosen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — Popoff, Veränderungen der Form der Knochen unter mechanischen Einwirkungen der Umgebung. Diss. St. Petersburg 1880. — Rauber, A., Die Feststellung der Röhrenknochen in den Gelenken und die Knochenformen. Morpholog. Jahrb. Leipzig 1877. III. S. 87—105. — v. Recklinghausen, Normale und pathologische Architekturen der Knochen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 21. — Rodet, Thèse de Paris. 1844. — Roux, W., Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. 3. Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenksanchylose. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1885. — Ders., Ueber die Dicke der statischen Elementartheile und die Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. IV. Heft 2 u. 3. — Sikorski, Lucian, Ueber Veränderungen der Form und Struktur der Knochen unter veränderter Belastung. Inaug.-Diss. Greifswald 1880. 8°. (23 S.) — Volkmann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870. Nr. 9. — Wolfermann, Beitrag zur Kenntniss der Architektur der Knochen. Arch. v. Reichert u. Dubois. 1872. S. 312. — Wolff, Ueber die innere Architektur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum. Virchow's Arch. Bd. L. S. 441. — Ders., Beiträge zur Lehre von der Heilung der Frakturen. Arch. f. klin. Chir. 14. Bd. 1872. — Ders., Das Gesetz der Transformation der inneren Architektur der Knochen bei pathologischen Veränderungen der äusseren Knochenform. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1884. XIII. S. 10—17. Disk. S. 33—37. — Ders., Ueber die Theorie des Knochenschwundes durch vermehrten Druck und der Knochenanbildung durch Druckentlastung. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1891. XLII. S. 302 bis 324. (Gegen die Volkmann-Hüter'sche Theorie.) — Ders., Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. fol. (164 S. 12 Taf.) Kritisch referirt von Roux u. Schede, Berl. klin. Wochenschr. 1893; von Preyer in Virchow's Arch. Bd. 130. — Ders., Bemerkungen zu A. Lorenz' Vortrag über die Entstehung

der Knochendeformitäten. Wien. klin. Wochenschr. 1893. VI. S. 395—399. — Ders., Die Lehre von der funktionellen Pathogenese der Deformitäten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53. 1896. S. 831—905. — Zaaljer, T., De nieuwste onderzoekingen omtrent de architectuur en de groeider beenderen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk. Amsterdam 1874. X. p. 103—122. — Zaijer, Architektur der Knochen. Niederländische Zeitschr. f. Heilkunde 1871.

Kapitel VI. Regenerationsvorgänge am Knochensystem.

Bajardi, D., Ueber die Neubildung von Knochensubstanz in der Markhöhle und innerhalb der Epiphysen, und über die Regeneration des Knochenmarkes in den Röhrenknochen. Moleschott's Unters. zur Naturlehre. Bd. XIII. Heft 253. — Bailey, W. H., Report on osteogenesis and reproduction of bone. Transactions of the South-Carolina Med. Association. Charleston 1874. XXVI. p. 52—62. — Barth, A., Ueber künstliche Erzeugung von Knochengewebe und über die Ziele der Osteoplastik. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 1. — Ders., Nochmals zur Frage der Vitalität replantirter Knochenstücke. Archiv f. klin. Chir. 54. Bd. — v. Berg, A., Untersuchungen über Knochenregeneration unter antiseptischem Verbande. Inaug.-Diss. Greifswald 1878. 8°. (36 S.) — Bidder, A., Experimentelle Beiträge und anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Regeneration des Knochengewebes, namentlich in Beziehung auf die Resektion des Kniegelenkes. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1878. XXII. S. 155—216. — Blumenbach, Richter's chirurgische Bibliothek. T. IV. S. 107. — Bonome, A., Zur Histogenese der Knochenregeneration. Archiv f. pathol. Anatomie etc. Berlin 1885. C. S. 293—341. 3 Taf. — Ders., Intorno alla rigenerazione del tessuto osseo. Archivio per le scienze mediche. Vol. IX. Nr. 9. p. 131. — Bruns, P., Ueber Transplantation von Knochenmark. Prag. med. Wochenschr. 1881. VI. S. 237. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26. S. 661—668. — Boeckel, Jules, Étude clinique et expérimentale sur les battements du tissu médullaire des os. Strasbourg 1872. 8°. (53 p.) — Busch, F., Ueber den Werth der Krappfütterung als Methode zur Erkennung der Anbildung neuer Knochensubstanz. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1877. VI. pt. 2. S. 150—164. — Ders., Ueber die drei Theorien der Knochenbildung. Archiv f. Physiol. Leipzig 1880. S. 144—147. — Ders., Vertheidigung der Osteoblastentheorie gegen einige neuere Angriffe. Arch. f. Physiol. Leipzig 1881. S. 172—193. — Ders., Die Längenabnahme ausgewachsener Knochen nach der Resorptionstheorie erklärt. Berl. klin. Wochenschr. 1884. XXI. S. 212—214. — Crickx, A., et Van Engelen, J., Contribution à l'étude de la régénération osseuse. Journ. de Méd., Chir. et Pharmacol. Annales. Bruxelles 1894. III. p. 301—335. — David, Max, Ueber die histologischen Befunde nach Replantation trepanirter Knochenstücke des Schädels. Archiv f. klin. Chir. Bd. 53. S. 740 bis 748. 1896. — Dementjew, Die Einheilung von Fremdkörpern in Knochen und Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. XVI. Heft 5 u. 6. — Desault, Opera omnia anat. med. chir. Amst. 1721. T. I. — Detlef, Dissert. ossium calli generationem et calli naturam etc. demonstratam exhibens. Göttingen 1753 und Göttinger Anzeigen von gel. Sachen 1753. p. 771. (A. v. Haller.) — Duhamel, Mémoires de l'académie des sciences. 1739. 1741. 1742. 1743. — Feltz, V., Recherches expérimentales sur la régénération du tissu osseux. Journ. de l'Anatom. et Physiol. Paris 1876. XII. p. 375—385. 2 pl. — Flourens, Théorie expérimentale de la formation des os. 1847. — Fraisse, P., Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbelthieren, besonders Amphibien und Reptilien. Cassel und Berlin 1885. — Goujon, E., Zur Physiologie des Knochenmarkes. Journal de l'Anat. et de la Physiol. VI. 4. Juli, Aug. 1869. — Gudden, Bemerkungen zu Prof. Maas' Arbeit: Wachsthum und Regeneration der Röhrenknochen. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1877. XXI. S. 477. — Haasler, F., Ueber die Regeneration des zerstörten Knochenmarks und ihre Beeinflussung durch Jodoform. Archiv f. klin. Chir. 1895. L. 1. S. 75. — Haller, Alb. Al., Elementa physiol. Tom. VIII. p. 352. — Haupt, A., Beobachtungen über Knochenreproduktion nach Resectio articuli pedis. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. 8°. (27 S.) — Heine, Bernh., Graefe und Walther's Journ. XXIV. Bd. 4. Heft. 1834—1840. — Hyvernat, P., Du pouvoir ostéogène de la moelle osseuse. Lyon 1884. 4°. Thèse. — Kapsammer, Georg, Zur Frage der knorpeligen Callusbildung. Virchow's Archiv Bd. 152. 1898. S. 157. — Köhler, Experimenta circa regenerationem ossium. Göttingen 1786. — Kölliker, Th., Ueber Transplantation von Knochenmark. Centralbl. f. Chir. 1881. Nr. 37. — Koller, Ist das Periost bindegewebig vorgebildeter Knochen im

Stande, Knorpel zu bilden? Archiv f. Entwicklungsmechanik. III. 1896. Nachtrag von A. Hanau: Ueber die Beziehungen der durch Koller festgestellten Thatsache der chondroproduktiven Fähigkeit rein bindegewebig vorgebildeter Knochen zu der von W. Roux aufgestellten Theorie über die Ursachen der Knorpel- und Knochenbildung im Skelet. Ebendaselbst. — Kortum, Diss. proponens experimenta et observationes circa regenerationem ossium. Cum tab. aen. Berol. 1824. — Krafft, E., Zur Histiogenese des periostalen Callus. Arbeiten a. d. Gebiete d. path. Anatomie und der allg. Pathologie, herausgeg. von Ziegler. Jena 1884. — Larghi, De l'extraction sous-périostée et de la reproduction des os. Trad. de l'ital. Gaz. méd. 1847. — Lindsley, V. S., The growth and reproduction of bone. Nashville Journal of Med. and Surgery. 1873. N. S. XII. p. 3 u. 115. — Maas, H., Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Callusbildung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1877. II. S. 323—385. 2 Taf., und: Archiv f. klin. Chir. Berlin 1877. XX. S. 708—770. 2 Taf. — Macewen, W., The osteogenic factors in the development and repair of bone. Annals of Surgery. St. Louis 1887. VI. p. 289 bis 306. — Marmy, J., Études sur la régénération des os par le périoste. Mémoires de l'Acad. de méd. XXVII. 1866. — Meding, Diss. de regeneratione ossium per experimenta illustrata. Cum tab. aen. Lipsiae 1823. Im Auszuge in Zeitschr. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1824. Bd. III. Heft 3. S. 305. — Mossé, A., Recherches sur la greffe osseuse après la trépanation du crâne. Soc. de biolol. 1888. — Ders., Recherches expérimentales sur la greffe osseuse après la trépanation du crâne (réimplantation et transplantation des rondelles élevées.) Gaz. hebd. XXXV. 1888. — Ochotin, S., Beiträge zur Lehre von der Transplantation todter Knochentheile. Archiv f. pathol. Anatomie etc. Berlin 1891. CXXIV. S. 97 bis 114. 2 Taf. — Ollier, L., De la production artificielle des os, en moyen de la transplantation du périoste et des greffes osseuses. Comptes rend. des séances et mém. de la Soc. de biologie. 1858. — Ders., Traité des resections et des opérations conservatrices, qu'on peut pratiquer sur le système osseux. Tome I. Paris 1885. — Ders., De l'ostéogénèse chirurgicale. Verhandl. des X. intern. med. Congresses 1890. Berlin 1891. III. 7. Abth. S. 2—31. — Ders., Ueber chirurgische Osteogenese. Wien. med. Presse. 1891. XXXII. S. 908. 947. 987. 1025. — Ders., La régénération des os et les resections sous-périostées. Encyclopédie scientifique des aide-mémoires. Paris 1894. — Ollier, Louis Xav. Éd. Leop., Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux. 2 Vols. Paris 1867. 8°. (XX. 443 et 531 p. 9 pl.) — Prieur, Question de priorité relative à la régénération des os. Reveille médicale. Paris 1874. XXXI. p. 67. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie Lief. 2 u. 3. 1883. S. 269. — Ried, Die Resektionen der Knochen. Nürnberg 1847. — Rosenbach, J., Ueber das Verhalten des Knochenmarks gegen verschiedene entzündliche Reize. Centralbl. f. Chir. Leipzig 1877. IV. S. 289—291. — Sack, Ferdinand, Die feineren anatomischen Vorgänge bei der Einheilung temporär dislocirter Knochenstücke flacher Knochen. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — Salzmann, Ferdinand, Versuche über die Wirkung mechanischer und chemischer Reizmittel auf die Knochenneubildung. Inaug.-Diss. Greifswald 1875. 8°. (28 S.) — Scarpa, De Anatome et Pathologia ossium. Ticini 1827. — Sédillot, Ch., De l'évidement des os, connue moyen d'en conserver les formes et les fonctions et d'éviter les amputations. (Comptes rendus de l'Académie de sc. 1858.) — Ders., De l'évidement sous-périosté des os. Paris 1867. — Spallanzani, Physikalische u. mathematische Abhandlungen. Mit Kupfern. Leipzig 1769. — v. Stryk, Nicolai, Zur Lehre von der Regeneration der Röhrenknochen. Inaug.-Diss. Dorpat 1881. 8°. (69 S.) — Tenon, Mémoires de l'Académie des sciences 1758. — Textor, Ueber die Wiedererzeugung der Knochen nach Resektionen beim Menschen. Würzburg 1842. — Troja, De novorum ossium regeneratione. Paris 1775. — Ders., Sperience intorno alla rigenerazione delle ossa. Napoli 1779. — Ders., Versuche über den Anwuchs neuer, durch Krankheiten zerstörter Knochen. Aus dem Lateinischen von Kühn. Leipzig 1790. — Vigaroux, Considérations générales, pratiques et théorétiques, sur la régénération partielle et totale des os du corps humain. Oeuvres de chirurgie pratique civile et militaire. Montpellier 1812. — Vincent, E., Recherches expérimentales sur le pouvoir ostéogène de la moelle des os et notes toxicologiques. Revue de Chirurg. Paris 1884. IV. p. 865—890. — Virchow, R., Ueber Bildung und Umbildung von Knochengewebe im menschlichen Körper. Berl. klinische Wochenschr. 1875. XII. S. 1 u. 13 und übersetzt:

London Med. Record. 1875. III. p. 29. 45. 61. — Vötsch, Die Heilung der Knochenbrüche. Heidelberg 1847. — Vogt, Ernst, Ueber die Einwirkung medikamentöser Stoffe auf Knochenneubildung. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. 8°. (21 S.) — Wasilewski, Fedor, (Regeneration der Röhrenknochen nach Zerstörung des Knochenmarks.) St. Petersburg 1888. 8°. (30 S. 1 Taf.) Inaug.-Diss. (Russisch.) — Weidmann, J. P., De Necrosi ossium. Francof. 1793. — Woltering, Wilhelm, Ueber die Einwirkung einiger Medikamente auf das Knochenwachsthum. Inaug.-Diss. Greifswald 1874. 8°. (24 S.) — Zesas, D. G., Ueber Knochenmark-Transplantation. Wiener med. Presse 1883. XXIV. S. 236.

Knorpelregeneration.

Barth, Ueber die Regeneration des hyalinen Knorpels. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 40. — Bigelow, W. S., Notiz über den Theilungsvorgang bei Knorpelzellen, sowie über den Bau des Hyalinknorpels. Archiv f. mikrosk. Anat. Bonn 1879. S. 457—463. 1 Taf. — Böhm, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Inaug.-Diss. Würzburg 1868. — Brückner, Eiterbildung im hyalinen Knorpel. Inaug.-Diss. Dorpat 1873. — Dörner, De gravioribus quibusdam cartilaginum mutationibus. Tübingen 1793. — v. Ewetzky, Entzündungsversuche am Knorpel. Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich. 3. Heft. 1875. — Ders., Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 16. — Flesch, M., Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Würzburg 1879. 8°. — Genzmer, A., Untersuchungen über den Hyalinknorpel. Centralbl. f. Chir. 1875. Nr. 17. — Ders., Ueber die Reaktion des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize und die Vernarbung von Knorpelwunden nebst einigen Bemerkungen zur Histologie des Hyalinknorpels. Virchow's Archiv Bd. 67. 1876. p. 75—92. — Gies, Th., Ueber Heilung von Knorpelwunden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 26. 1881. S. 848—857. — Heidenhain, Studien des physiol. Instituts zu Breslau. 2. Heft. — Heitzmann, Studien am Knochen und Knorpel. Wiener med. Jahrb. 1872. — Hutol, Untersuchungen über Knorpelentzündung. Wiener med. Jahrb. 1871. S. 399. — Jarjavoy, Des fractures des articulations. Paris 1855. — Klopsch, J., Ueber die Brüche der Rippenknorpel und ihre Heilung. Günzburg's Zeitschr. f. klin. Med. 1856. — Legros, Cicatrisation des cartilages. Gaz. méd. de Paris. 1869. Nr. 66. — Leopold, G., Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Geschwülste. Virchow's Archiv. Bd. LXXXV. p. 283 bis 324. — Magendie, Mém. sur les fract. des cartilages des côtes. Bibl. méd. XIV. 81. — Malgaigne, Recherches sur les fract. des cartilages sterno-costaux. Bull. gén. de thérapeutic. XX. 1841. — Petrone, Sull' infiammazione della cartilagine. Rivista clin. di Bologna. Nr. 7. 1874. — Ders., Sulla struttura della cartilagine. Giornale internaz. d. sc. med. Napoli 1879. N. Ser. I. p. 225—236. 449—470. 2 pl.; 673—683. 2 pl.; 1017—1040. 2 pl. — Peyraud, Études expérimentales sur la régénération des tissus cartilag. et osseux. Thèse. Paris 1869. — Popp, Entzündung im Knorpelgelenk. Inaug.-Diss. Königsberg 1869. — Prudden, T. M., Experimental studies on the transplantation of cartilage. Amer. Journal of med. sciences. 1881. Oct. p. 360. — Prudden, J. M., Beobachtungen am lebenden Knorpel. Arch. f. path. Anat. etc. Berlin 1879. 7. F. S. 185—198. 1 Taf. — Redfern, On the healing of wounds in the articular cartilages. Monthly Journ. of med. sciences. X. p. 229. 1851. — Reitz, Sitzungsber. d. Wien. Akademie der Naturwissensch. 1867. p. 501. — Schklarewsky, Patholog.-anat. Untersuchung des Heilungsprocesses an den Rippenknorpeln. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1875. — Schleicher, W., Nouvelles communications sur la cellule cartilagineuse vivante. Archiv. de Biolog. Gand 1880. I. p. 65—74. — Sieveking, H., Beiträge zur Kenntniss des Wachsthums und der Regeneration des Knorpels nach Beobachtungen am Kaninchen- und Mäuseohr. Mit 2 Tafeln. Schwalbe's morpholog. Arbeiten. 1. Bd. 1891. — Solger, B., Ueber die Alkoholreaktion normalen Gelenkknorpels. Ein Beitrag zur Histophysik. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1886. — Ders., Ueber Rückbildungserscheinungen im Gewebe des hyalinen Knorpels. Archiv für mikrosk. Anatomie. 42. Bd. 1893. — Stadelmann, E., Die Histologie des „Pseudoknorpels“ in der Achillessehne des Frosches und dessen Veränderungen bei entzündlicher Reizung. Virchow's Archiv. Bd. 1880. S. 105—137. 1880. — Thiersch, Chirurgencongress 1878. — Tizzoni, Sulla istologia normale e patologica delle cartilagine ialine. Archiv. per le scienzi mediche. 1877. II. — Zahn, Sur le sort de tissus implantés dans l'organisme. Congrès médical international de Genève 1878.

Osteoplastik.

Adamkiewicz, Ueber Knochentransplantation. Wien. akadem. Anz. Nr. 11. 1889. — Ders., Ueber Knochentransplantationen. Wien. akadem. Anz. Nr. 27. 1888. — Anderson, Transact. of the patholog. soc. of London. Vol. XXXII. 1881. p. 170. — Bardenheuer, Ueber Transplantatio spinae scapulae zum Ersatz der fehlenden oberen Humerushälfte. Chirurg.-Congr. 1896. — Barth, Histologische Untersuchungen über Knochenimplantationen. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. Bd. XVII. — Ders., Ueber Osteoplastik in histologischer Beziehung. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1894. XIII. pt. II. S. 201—212. Diskussion pt. I. S. 127—130. 1 Taf. — Ders., Zur Frage der Vitalität replantirter Knochenstücke. Berl. klin. Wochenschr. 1894. XXXI. S. 340. — Ders., Ueber Osteoplastik in histologischer Beziehung. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1894. XLVIII. S. 466—477. 1 Taf. — Ders., Ueber Osteoplastik in histologischer Beziehung. Wien. med. Wochenschr. 1894. XLIV. S. 1502. — Ders., Ueber histologische Befunde nach Knochenimplantationen. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1893. XXII. pt. 2. S. 234—242. 1 Taf. Arch. f. klin. Chir. XLVI. S. 409—417. — Ders., Ueber künstliche Erzeugung von Knochengewebe und über die Ziele der Osteoplastik. Berl. klin. Wochenschr. 1896. XXXIII. Nr. 1. — Beck, C. (Chicago), Beitrag zur temporären osteoplastischen Resektion des Schädeldaches. Centralbl. f. Chir. 1894. Nr. 44. — Berger, De l'intervention tardive dans les fractures du crâne avec l'enfoncement. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. VI. 18. p. 602. — v. Bergmann, Ueber Heilung von Knochendefekten. 64. Naturforscherversammlung. 1891. Diskussion: v. Bramann, Kümmell. — Ders., Ueber Knochenimplantation. Freie Vereinigung d. Berl. Chir. 8. 6. 91. — Berndt, F., Improvisirter Ersatz des Knochendefekts nach halbseitiger Unterkieferresektion (Exartikulation). Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. 1898. — Bidder, A., Neue Experimente über die Bedingungen des krankhaften Längenwachsthums von Röhrenknochen nebst Bemerkungen über Knochenbildung. Arch. f. klin. Chir. 1875. Bd. XVIII. S. 603—629. — Bier, A., Ueber plastische Bildung eines künstlichen Fusses aus der mit ihren Weichtheilen bedeckten Tibia nach tiefen Unterschenkelamputationen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. XXXIV. 1892. — Ders., Osteoplastische Nekrotomie nebst Bemerkungen über die an der Kieler chirurg. Klinik ausgeführten Methoden der Nekrotomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLIII. S. 121—155. 1892. — Billroth, Ueber Knochenresorption. Arch. f. klin. Chir. 1862. Bd. II. S. 121. 123. — Ders., Osteoplastik und osteoplastische Operationen. Wochenbl. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1868. S. 417. 453. 462. — Bobroff, A. A., Osteoplastische Schliessung eines Schädeldefektes bei traumatischer Epilepsie. Chirurgitscheskaja Ljetopis. 1892. — Bossenge, R., Ueber Behandlung sekundärer Knochensplitter nach Schussfrakturen. In.-Diss. Berlin 1885. — v. Bramann, Diskussion gegen Barth. Deutsch. Chirurgen-Congress 1894. S. 127. — Brentano, Ueber traumatische Schädeldefekte und ihre Deckung. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. 17. 18. 20. — Buscarlet, F., La greffe osseuse chez l'homme et l'implantation d'os décalcifiés. Havre 1891. 8°. (152 p.) — Busch, Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Nekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 1877. — Codivilla, Dei mezzi di riparazione della scontinità craniche. Arch. di ortoped. 1892. — Cramer, K., Ersatz eines Metatarsus durch Osteoplastik. Centralbl. f. Chir. 1896. Nr. 5. — Curtis, B. F., Cases of bone implantation and transplantation for cyst of tibia; osteomyelitic cavities, and ununited fracture. Americ. Journal of med. Sc. Philad. 1893. N. Ser. CVI. p. 30—37. — Czerny, Diskussion über Osteoplastik. Deutsch. Chirurgen-Congress 1895. S. 13. S. a. v. Beck, B., Beiträge zur Pathologie u. Chirurgie d. Gehirnes. Beiträge zur klin. Chirurgie. Tübingen 1894. Bd. XII. S. 9. 141. — Darkschewitsch und Weidenhammer, Ueber den Ersatz von Trepanationslücken des Schädels durch entkalkten Knochen. Wratsch 1892. — Deaver, Secondary bone implantation by a modification of Senn's method. Med. news. 1889. Dec. 28. — Demarquay, Ossification de la périphérie de la moelle de l'humerus. Bulletin de l'Acad. de Méd. Paris 1872. 2. Sér. I. p. 32—34. (Diskussion) p. 34—37. — Dementjew, W., Die Einheilung von Fremdkörpern in Knochen und Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1881—82. XVI. S. 517—546. — Le Dentu, Sur l'implantation de fragments volumineux d'os décalcifié, pour combler les pertes de substance du squelette. Annales d'Orthopédie et de Chir. prat. Paris 1891. IV. p. 369—372. Gazette méd. de Paris 1891. 7. Sér. VIII. p. 565. Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. Paris 1891. CXIII. p. 704—706. — Ders., De l'implantation d'os décalcifié, comme méthode de traite-

ment de la tuberculose du pied. Association franç. de Chirurg., Procès verb. etc. Paris 1893. VII. p. 245—251. (Daselbst auch Arbeiten über Fussknochenkrankheiten von Loison, Ménard, Mondan, Mothy, Ollier, Polosson, Potherat, Reverdin, Verneuil.) — Dreesmann, H., Ueber Knochenplombirung. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. XIX. S. 445. Beiträge zur klin. Chirurgie, herausg. von P. Bruns, Tübingen 1892. IX. S. 804—810. — Duplay, L. et Cazin, M., De la réparation immédiate des pertes de substance intraosseuses, à l'aide de divers corps aseptiques. (Étude expérimental et clinique.) Arch. génér. de méd. Paris 1892. II. p. 513—528. — v. Eiselsberg, Zur Behandlung von erworbenen Schädelknochendefekten. Chirurgen-Congress 1895. — Ders., Zur Heilung grösserer Defekte der Tibia durch gestielte Haut-Periost-Knochenlappen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 55. Heft 2. 1897. — Farguhar Curtis, Case of bone implantation and transplantation for cyst of tibia, osteomyelitic cavities and ununited fractures. Americ. Journ. of the med. sciences. 1893. Juli. — Fränkel, A., Ueber Heteroplastik bei Schädeldefekten. D. Chirurgen-Congress 1895. — Ders., Zur Frage der Schädeloperationen bei Epilepsie. Festschrift f. Billroth. — v. Frey, Ueber Einheilung von Celluloidplatten. Wien. klin. Wochenschr. 1894. 3. — Gaudard, J., Sur les chevilles d'ivoire comme moyen d'immobilisation directe des fragments osseux et comme soutien du périoste. Thèse. Aarau 1892. — Gerstein, Ueber Verschluss von Defekten am Schädel. D. Chirurgen-Congress 1889. — Giordano, Sopro un nuovo metodo di conservazione degli arti nelle grave perdite ossee. Archivio di ortopedia. 1890. 5. — Gluck, T., Die Invaginationsmethode der Osteo- und Arthroplastik. Berl. klin. Wochenschr. 1890. XXVII. S. 732. 752. — Ders., Ueber Ersatz von Knochendefekten durch vernickelte Nägel oder Stahlschienen. Berl. med. Gesellsch. 4. März 1885. — Ders., Autoplastik, Transplantation, Implantation von Fremdkörpern. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 19. — Ders., Fremdkörpertherapie und Gewebszüchtung. Arch. f. Kinderheilk. 1893. Bd. 16. S. 236. — Göz, Ueber ausgedehnte Resektion der Schädelknochen und das Regenerationsvermögen derselben. Beitr. z. klin. Chir. Bd. III. Hft. 1. 1887. — M'Gregor, A. N., The repair of bone, with special reference to transplantation and other artificial aids. Journal of Anat. and Physiol. London 1891—92. XXVI. p. 220—230. 1 pl. — Hackenbruch, P., Osteoplastische Radikaloperation f. grosse Schenkelbrüche. Beitr. z. klin. Chir. XI. 3. S. 779. — Hahn, Eugen, Eine Methode Pseudarthrosen der Tibia mit grossem Knochendefekt zur Heilung zu bringen. Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 21. — Hamilton, D. J., On sponge-grafting. Edinb. med. Journ. 1881. S. 383. — Hauth, E., Beitrag zur Lehre des Ersatzes von Knochendefekten. Diss. Strassburg 1891. — Heintze, Ein Fall von Heilung einer grossen Knochenhöhle der Tibia durch Plombirung mit Kupferamalgam. Deutsch. med. Wochenschr. 1895. XXI. Nr. 25. — Heydenreich, Albert, Le plombage des os. Semaine méd. Paris 1895. XV. Nr. 7. — Hinterstoisser, Ueber einen durch Trepanation geheilten Fall von traumatischer Epilepsie, nebst Bemerk. zur Heteroplastik mittels Celluloid. Wien. klin. Wochenschr. 1891. 16. — Ders., Zur Heteroplastik mittels Celluloid. Wien. klin. Wochenschr. 1894. 4. — Hofmeister, F., Ueber die Regeneration der Schädelknochen nach ausgedehnter Resektion wegen Nekrose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XIII. Heft 2. — Jakimowitsch, Versuche über das Wiederanheilen vollkommen getrennter Knochensplitter. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. XV. S. 354. — Jaksch, R., Zur Frage der Deckung von Knochendefekten des Schädels nach der Trepanation. Wien. med. Wochenschr. 1889. XXXIX. S. 1436 bis 1439. — Jones, Three cases of compound depressed fracture of the skull, in which the bones were replaced after beeing temporaly removed. Med. Chronicle. 1890. Dec. — Justo, Sobre alqinos casos de lesiones traumaticas de la bóveda del craneo y del cerebro. Rev. de la soc. méd. Argentina. Buenos-Aires 1893. März u. April. — König, F., Der knöcherne Ersatz grosser Schädeldefekte. Centralblatt f. Chirurg. Leipzig 1890. XVII. S. 497—501. — Körte, Diskussion über Knochenimplantationen. D. Chirurgen-Congress 1893. S. 128. — Ders., Vorstellung einer Kranken, bei der eine sehr weite Cruralbruchpforte durch Periost-Knochenlappen verschlossen ist. Verh. d. freien Ver. d. Chirurgen Berlins 1894. S. 118. — Kopfstein, W., Ein Beitrag zur eburnealen Transplantation. Wien. med. Wochenschr. 1893. XLIII. S. 149. 203. 250. — Kramer, K., Ueber osteoplastische Knochenspaltungen. Chir.-Congr. 1896. — Kraske, Diskussion über Unterleibsbrüche. D. Chir.-Congr. 1893. S. 75. — Kronacher, Zum gegenwärtigen Stand der Osteoplastik. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 12. — Ders., Kasuistisches zur Heteroplastik. Einheilung eines Kalbknochenstückes in einen Defekt der 1. Phalanx des r. Zeigefingers. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 16.

— Kümmell, H., Ueber Knochenimplantation. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 11. — Ders., Diskussion über Osteoplastik. 67. Naturforscherversammlung. Lübeck 1895. — Landerer, Ueber Osteoplastik. Naturforschervers. Lübeck 1895. — Langenbeck, B., Beiträge zur Osteoplastik. Deutsche Klinik. 1859. — Lannelongue et Vignal, Recherches expérimentales sur la greffe de l'os mort dans l'os vivant. Bull. de Soc. de chir. 1882. p. 373. — Laurent, O., Recherches sur la greffe osseuse. Journal de Méd., Chir. et Pharmacol. Annales. Bruxelles 1893. II. p. 227—313. 2 pl. — Ders., Recherches sur la greffe osseuse. Bruxelles 1893. 8⁰. (85 p. 3 pl.) — Lilienthal, Howard, Osteoplastic operation for loss of substance of the tibia. Med. News. 1896. April. LXVIII. Nr. 14. p. 365. — Link, Kasuistische Beiträge zur Heteroplastik bei Schädeldefekten mit Celluloidplatten nach Fränkel. Wien. med. Wochenschr. 1896. Nr. 22. — Lücke, Ueber Verschliessung grösserer Knochenhöhlen. Naturforschervers. 1889. — Mac Ewen, De la transplantation des os. Expériences de transplantation osseuse intra-humaine. Gaz. méd. de Paris. 1881. Nr. 27. — Ders., Observations concerning transplantation of bone. Illustrated by a case of inter-human osseous transplantation, whereby over two-thirds of the shaft of a humerus was restored. From the proceedings of the royal society. 1881. Nr. 213. — Mackie, W., Clinical observations on the healing of aseptic bone cavities by Senn's method of implantation of antiseptic decalcified bone. Medical News. Philad. 1890. LVII. p. 202—210. — Malenjuk, W., Materialien zur Lehre der Transplantation von Knochengewebe zum Ersatz von Knochendefekten. Chirurgitschenki Westnik. 1893. — Manley, A few notes, didactic and clinical on osteogenesis and osteoplasty. Med. and surg. Reporter. 1891. Nr. 7. p. 245. — Martin, E., Zur Ausfüllung von Knochenhöhlen mit todtem Material. Centralbl. f. Chirurg. Leipzig 1894. XXI. S. 193—200. — Mayer, O. J., Ueber Knochenplombirung bei Knochendefekten mit Kupferamalgam. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. XIX. S. 446—448. — Ders., The treatment of bone cavities by filling with copper amalgam. Journ. of med. sc. Fort Wayne. 1893. XIII. p. 151—159. Medical Record. New York 1893. XLIV. p. 392 bis 394. — Menzel, Arth., Osteoplastische Versuche von Prof. Dr. Th. Billroth, Dr. Janny und Dr. Menzel. Wien. med. Wochenschr. 1868. Nr. 95 u. 96. — Miller, John S., A contribution to the study of bone repair. Transactions of the Philadelphia Country Medical Society. 1885. Juni 27. — Mitscherlich, A., Die Replantation und die Transplantation der Zähne. Arch. f. klin. Chir. Bd. 4. p. 414. — Möller, Deutsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 48. — Moisson, Des différentes méthodes d'oblitération des pertes de substance du crâne. Paris 1891. — Mossé, A., Recherches sur la greffe osseuse hétéroplastique. Arch. de physiol. norm. et pathol. Paris 1894. 5. Sér. VI. p. 753—768. 2 pl. — Ders., Nouvelles recherches sur la greffe osseuse hétéroplastique. Arch. de Physiolog. Paris 1895. 5. Sér. IX. 16. p. 633. Juill.-Nov. — Müller, W., Zur Frage der temporären Schädelresektion an Stelle der Trepanation. Centralbl. f. Chir. 1890. Nr. 4. — Ders., Zur Osteoplastik bei Pseudarthrosenoperationen. Centralbl. f. Chir. 1893. Nr. 11. — Ders., Eine weitere Vereinfachung der osteoplastischen Pseudarthrosenoperation. Chirurg. Centralbl. 1895. XXII. Nr. 46. — Ders., Ueber die heutigen Verfahren zur Pseudarthrosenheilung. Samml. klin. Vorträge. N. F. 145. 1896. — Ders., Zur Osteoplastik. Chirurg.-Congr. 1897. — Nélaton, Aug., De l'autoplastie périostique. Gaz. des hôp. 1856. p. 266. — Neuber, Zur Behandlung starrwandiger Höhlenwunden. Arch. f. klin. Chir. Bd. XL. Heft 3. — Nicoladoni, Modifikation des König'schen Haut-Knochenlappens. Chirurg.-Congr. 1895. — Nicolaysen, J., Fijldning af Kaviteter med dekalcineret ben (Ausfüllung der Höhlen mit decalcinirten Knochen). Norsk Magazin for Laegevidensk. Christiania 1893. 4. R. VIII. p. 429—437. — Ollier, Des moyens, de favoriser la reproduction des os. Gaz. hebd. 1858. Nr. 53. — Ders., Transplantations périostiques et osseuses sur l'homme. Brown-Séquard's Journ. 1862. — Ders., De la greffe osseuse chez l'homme. Arch. de Physiol. norm. et pathol. Paris 1889. 5. Sér. I. p. 166—180. — Ders., De l'ostéoplastie appliquée à l'occlusion des cavités osseuses accidentelles et en particulier des cavités laissées par les larges évidements des os. Revue de chir. 1897. Nr. 4. — Péan, Des moyens prothétiques destinés à obtenir la reparation de parties osseuses. Gaz. des hôpitaux. 1891. Nr. 32. — Phelps, Gewebstransplantation vom Thier auf den Menschen. Nebst Bericht über einen Fall von Knochentransplantation im Charity Hospital New York. Northwester Lancet. 1891. 1. April. S. 101. — Philipeaux, J. M., Expériences démontrant que les pièces osseuses, développées dans des lambeaux de périoste transplantés, se résorbent spontanément et disparaissent au bout d'un certain temps. Compt. rend. de la

Soc. de Biolog. 1871. Paris 1873. 5. Sér. III. p. 127—129. — Pommer, G., Ueber die Osteoklastentheorie. Virchow's Arch. 1883. Bd. 92. — Poncet, M. A., Observation d'une transplantation osseuse. Soc. nat. de méd. de Lyon. Prov. méd. 1887. Nr. 14. Diskussion: Ollier. — Ricard, A., Des greffes d'os vivant. Gaz. des hôp. 1898. Nr. 14. — Riedinger, Pseudarthrosenbehandlung und Experimente mit Elfenbeinstiften. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. Bd. 26 und Deutscher Chir.-Congress 1881. — Rincheval, Ein neues Operationsverfahren zur Behandlung congenitaler Defekte eines Unterarm- und Unterschenkelknochens. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1894. XLVIII. S. 802—810 u. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1894. XXIII. pt. II. S. 452—460. — Ders., Behandlung eines angeborenen Knochendefektes am Vorderarm resp. Unterschenkel. Bericht über die Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Leipzig 1894. XXIII. S. 91. — Röse, C., Ueber die Verwachsung von retinirten Zähnen mit dem Kieferknochen. Anatom. Anzeiger. 1892. 31. Dec. S. 82. — Rose, E., Das Leben der Zähne ohne Wurzel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXV. S. 194. — Sacchi, Ulteriore contributo alle plastiche del crano. Riforma med. 1894. Nr. 131. — Ders., Sugli sonstamenti epifisarii superiori della tibia. Arch. di ortoped. 1896. Nr. 3. — Salzer, F., Kölner Naturforscherversammlung (empfiehlt Glaswolle, Glasstäbe zur Ausfüllung von Knochenhöhlen). — Samfirescou, Ostéoplasties expérimentales. Revue de chir. 1895. Nr. 10. — Schaefer, F. C., Osteomyelitis, with bone cavity treated with decalcified bone chips. Chicago Clinical Review. 1892—93. I. p. 89—93. — Scheff, J., Die Replantation der Zähne. Eine historische und experimentelle Studie. Wien 1890. 104 S. 5 Tafeln. — Schimmelbusch, Zur Deckung von Trachealdefekten mit Krankenvorstellung. Deutsch. Chir.-Congress 1893. S. 78. — Schmitt, A., Ueber Osteoplastik in klinischer und experimenteller Beziehung. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1892—93. XLV. S. 401—448. 1 Taf. — Ders., Ueber Osteoplastik in klinischer und experimenteller Beziehung. Arbeiten aus der chir. Klinik der k. Universität zu Berlin. 1893. VII. S. 1—88. 1 Taf. — Ders., Ueber den heutigen Stand der Osteoplastik. Münch. med. Wochenschr. 1893. XL. S. 320 bis 323. — Schönborn, Knöcherner Ersatz eines grossen traumatischen Schädeldefektes nach der Methode von König. Chir.-Congress 1891. — af Schultén, M. W., Om osteoplastik för fillande af benhaler. (Ueber Osteoplastik zur Ausfüllung von Knochenhöhlen.) Finska Läkare-sällskap. Handlingar. Helsingfors 1894. XXXVI. p. 333—338. 1 Taf. — Ders., Ueber osteoplastische Füllung von Knochenhöhlen, besonders der Tibia. Arch. f. klin. Chir. 1896. LII. Heft 1. S. 145. — Senger, Emil, Ueber eine einfache Methode, Knochenwunden mit Periostdefekten in kurzer Zeit zu heilen. Centralbl. f. Chir. 1892. Nr. 32. — Senn, Nicholas, Experimental surgery. Chicago 1889. 8°. (XII. 522 p.) — Ders., Healing of aseptic bone cavities by implantation of antiseptic decalcified bone. Journal of the National Association of Railway Surgeons. Fort Wayne. Ind. 1889 bis 1890. II. p. 263—277. — Senn, Emanuel J., A case of osteomyelitis of the ankle-joint, illustrating the utility of bone-chip implantation. Med. News. 1895. April. LXVI. 16. p. 432. — Seydel, Eine neue Methode, grosse Knochendefekte des Schädels zu decken. Centralbl. f. Chir. 1889. Nr. 12. — Ders., Ein Beitrag zur Behandlung perforirender Schussverletzungen des Unterleibes mit Verletzung des Darmes. Centralbl. f. Chir. 1895. 53. — Smits, J. C. J. S., Over osteoplastiek. Geneeskund. Tijdschrift voor Neederlandsch Indië. 1895. XXXV. 5 en 6, blz. 515. — Sonnenburg, Ueber Knochenplombirung. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1893. XXII. pt. 1. S. 104—107. — Spediacci, A. e Martini, V., Circa la riparazione di perdite di sostanza ossea mediante l'impianto di ossa decalcificate; studio sperimentale (note preventiva). Atti del Congresso gener. della Assoz. med. italian. 1891. Siena 1893. XIV. p. 214—217. — Stachow, Versuche über Knochenplombirung bei höhlenförmigen Defekten des Knochens. Beiträge zur klin. Chir. Tübingen 1894. XII. S. 389—408. — Stenson, Versuche über Knochenplombirung bei höhlenförmigen Defekten des Knochens. Beitr. zur klin. Chir. Bd. XII. Heft 4. 1895. — v. Stryk, U., Zur Lehre von der Regeneration der Röhrenknochen. Inaug.-Diss. Dorpat 1881. — Tauber, Alexander, Zur Frage der temporären Resektion des Schädelknochens. Centralbl. f. Chir. 1892. Nr. 20. — Thiel, Osteoplastischer Ersatz einer Phalanx nach Exartikulation derselben wegen Spina ventosa. Centralbl. f. Chir. 1896. Nr. 35. — Tietze, Vorstellung von zwei Patienten mit osteoplastischem Verschluss von Schädeldefekten. Chir.-Congr. 1892. — Ders., Ueber den osteoplastischen Verschluss von Schädeldefekten. Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. XLV. S. 227. — Tillmanns, H., Ueber die Heilung grösserer Continuitätsdefekte an den langen Röhrenknochen. Chirurg. Beiträge. Festschr.

f. Benno Schmidt. 1896. S. 233. — Tomes und de Morgan, Observations on the structure and development of bone. Philosoph. Transactions of the R. Society of London. 1853. Vol. 143. Part I. p. 137. (Resorption v. Elfenbeinstiften.) — Trendelenburg, Ueber das spätere Verhalten von Elfenbeinstiften, welche bei Operation der Pseudarthrose in Knochen eingeschlagen sind. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXVI. 1881. S. 873. — Ders., Diskussion über Unterleibsbrüche. Deutscher Chirurgen-Congr. 1893. S. 75. — Truchart, C. W., Periosttransplantation. New York med. news. 1885. Okt. 3. — Vallas, M., Greffe osseuse fragmentaire. Province méd. 1894. Nr. 17. — Ventura, Pietro, Intorno ai trapianti di ossa decalcificate nelle perdite di sostanza ossea. Riforma medica. Napoli 1895. XI. 166. 167. — Wagner, C., Ueber osteoplastische Operationen. Diss. Strassburg 1889. — Wagner, W. (Königshütte), Die temporäre Resektion des Schädeldaches an Stelle der Trepanation. Centralbl. f. Chir. 1889. Nr. 47. — Ders., Zwei Fälle von temporärer Schädelresektion. Centralbl. f. Chir. 1891. Nr. 2. — Wille, V., Eine Verbesserung der Technik der Knochensutur. Centralbl. f. Chir. 1892. Nr. 42. — Winter, K., Ueber Knochentransplantation. Annalen des städt. allg. Krankenhauses zu München. 1878. I. S. 454—488. — Wölfler, Diskussion zur Unterkieferresektion. D. Chirurgen-Congress 1892. S. 69. — Wolff, J., Zur Osteoplastik. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. (1869). 1872. III. pt. 1. S. 86—92 und Berl. klin. Wochenschr. 1869. VI. S. 492—494. — Ders., Zur temporären Resektion des Schädeldaches. Centralbl. f. Chir. 1890. Nr. 1. — Ders., Das Ueberdachen von Haut- und Knochendefekten, sowie von weit offenen Gelenken. Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 6. — Ders., Osteoplastische Operationen mittels Verschiebung von Knochen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. XXXI. S. 131. 166. 220. — Zeis, E., Die Literatur und Geschichte der plastischen Chirurgie. Leipzig 1863. Nachtrag dazu 1864. — Zeller, A., Beitrag zur osteoplastischen Deckung von Schädeldefekten. Festschr. d. Stuttgarter ärztl. Vereins. 1897. — Zuppinger, E., Ein Fall von osteoplastischer Deckung eines Defektes der Wirbelsäule. Chirurgicheskaja Laitopis (Chirurg. Annalen). Moskwa 1894. IV. Nr. 4 und Petersburg. med. Wochenschr., Russ. med. Lit. 1894. Nr. 11 u. 12.

Knochen- und Gelenkregeneration (speciell).

Czerny, Regeneration des Ellbogengelenks. Arch. f. klin. Chir. Bd. XIII. — Goez, W., Ueber ausgedehnte Resektion der Schädelknochen und das Regenerationsvermögen derselben. Beitr. z. klin. Chir. Bd. III. 1887. — Haupt, August, Beobachtung über Knochenreproduktion nach Resectio articuli pedis. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. 8°. (27 S.) — Hein, Reinhold, Ueber die Regeneration gebrochener und resecirter Knochen. Virchow's Arch. Bd. XV. S. 1. — Hofmeister, F., Ueber die Regeneration der Schädelknochen nach ausgedehnter Resektion wegen Nekrose. Beitr. zur klin. Chir. Bd. XIII. — Holmboe, J., Exempel paa styrken af ben (Regeneration von Knochen). Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Christiania 1875. V. p. 562. — Jageths, T., Zur Reproduktion der Knochen nach subperiostaler Resektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1874. IV. S. 393—407. — Israel, Neubildung eines Hüftgelenks nach Resectio subtrochanterica. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIX. S. 411. — Klein, Deux cas d'ostéogénie. Gaz. méd. de Strasbourg. 1881. 3. Sér. X. p. 116. Mém. de la Soc. de Méd. de Strasb. 1882. XVIII. p. 112—114. — Küster, Totale Entfernung eines nekrosirten Stirnbeines, Regeneration desselben. Arch. f. Chir. Berlin 1879. XXIV. S. 370—378. 1 Taf. — Ders., Neubildung einer Art von Schenkelkopf nach Hüftgelenkresektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIX. S. 409. — Langenbeck, B. v., Ueber die Endresultate der Gelenkresektionen im Kriege. Arch. f. klin. Chir. Bd. XVI. S. 361. — Larghi, Rescissione delle costole. 1847. — Ders., Operazion i sottoperiosti e sottocassulari. Torino 1855. — Lossen, H., Die Resektionen der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. Lief. 29b. 1894. — Lücke, Beiträge zur Lehre von den Resektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. III. S. 378. — Miller, J. S., A contribution to the study of bone repair. Med. News. Philad. 1888. LIII. p. 136—139 und Boston med. and surg. Journ. 1888. XXI. p. 158—161 und New York med. Journ. 1888. XLVIII. p. 156—159. — Neve, E. F., An inquiry into the regeneration, after sub-periosteal resection of a portion of the shaft of a long bone. Edinburgh med. Journ. 1889—90. XXXV. p. 719—726. — Ollier, Du périoste au point de vue physiologique et chirurgical. I. Congrès méd. de France. Lyon 1865. — Ders., Régénération des os et resections sous-périostées. Paris 1894. 12°. (180 p.) — Ders., Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux. Tome II. Partie clinique. Chirurgie

conservatrice des membres. Resections sous-périostées. Ostéoplastie. Paris, Masson 1867. — Ders., De la régénération osseuse chez l'homme à la suite des opérations chirurgicales. Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1897. Nr. 20. — Prestat, Reproduction des os par le périoste. Bulletin de la Société de Chirurg. de Paris. 1872. 3. Sér. I. p. 436—438. — Ried, Die Resektionen der Knochen. Nürnberg 1847. — Sack, A., Ueber Neubildungsvorgänge im Hüftgelenk nach geheilter Resektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1891—92. XXXII. S. 257—282. 2 Taf. — Sayne, Remarkable Repair after Excision of Hip. New York med. Record. Vol. XIII. 1878. p. 355. — Schoemaker, A. H., Beschreibung eines neugebildeten Gelenkes nach der totaten Resektion im Fussgelenk vor 5½ Jahren, nebst einigen Bemerkungen über die Regeneration der Knochen. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1874. XVII. S. 130—141. — Ders., Knochenreproduktion nach Resectio humeri. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1877. I. S. 86—89 und Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Amsterdam 1877. XIII. p. 521—525. 1 pl. — Scultet, Armamentarium chirurgicum. Ulmae 1653. — Séguy, C., Un cas de régénération complète du tibia chez un jeune garçon. Alger méd. 1880. VIII. p. 212—214. — Shrady, G. F., A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis. Medical Record. New York 1880. XVII. p. 448—451. — Steinlin, Ueber den Heilungsprocess nach Resektion der Knochen. Zürich 1849. — Textor, Cajetan, Ueber die Wiedererzeugung der Knochen nach Resektionen beim Menschen. Würzburg 1842. — Troja, De novorum ossium regeneratione. Paris 1775. — Wagner, Albrecht, Ueber den Heilungsprocess nach Resektion und Exstirpation der Knochen. 1853. — Weidmann, De necrosi ossium. Francofurti ad Moenum 1793. — Willemer, W., Zur Lehre von den Knochennekrosen am Schädel. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 47. S. 304—326.

Kapitel VII. Oertliche Störungen im Knochenwachsthum.

Bardeleben, Handbuch der Chirurgie. II. S. 372. — Bergmann, Ueber die pathologische Längenzunahme der Knochen. St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. XIV. S. 65. — Bergmann und Wenzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1872. I. S. 419. — Bidder, A., Experimente über die künstliche Hemmung des Längenwachsthums von Röhrenknochen durch Reizung und Zerstörung des Epiphysenknorpels. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol. Leipzig 1873. I. S. 248—263. — Ders., A., Neue Experimente über die Bedingungen des krankhaften Längenwachsthums von Röhrenknochen nebst Bemerkungen über Knochenbildung. Archiv f. klin. Chirurgie. Berlin 1875. XVIII. S. 603—629. 1 Taf. — Ders., Ueber die Hemmung des Längenwachsthums der ersten Phalanx eines rechten Mittelfingers in Folge von chronischer Ostitis. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1879. XXIV. S. 378 bis 381. 1 Taf. — Billroth, Archiv f. klin. Chir. X. S. 578. — Birkett, John, A case of arrest of development of the humerus. Guy's Hospital Reports. 1862. p. 251. — Blameuser, M., Casuistischer Beitrag zur Kenntniss von den nach Nekrose an der Diaphyse auftretenden Störungen im Längenwachsthum. Diss. Greifswald 1897. — Braasch, J., Ueber pathologisches Wachsthum der Extremitätenknochen im Gefolge von akuter Osteomyelitis. Berlin 1897. — Bryant, Thomas, Case illustrating the arrest of development of the right humerus after an injury received in infancy. Guy's Hospital Reports. 1862, p. 253. — Busch, Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. V. S. 166. — Carivenc, Émile, De l'allongement pathologique des os et ses applications à la chirurgie pratique. Paris 1872. 4°. (48 p.) Thèse Nr. 479. — Coulon, Handbuch der Knochenbrüche bei Kindern. Uebers. Leipzig 1863. — Dittel, Wochenschr. d. Gesellschaft Wiener Aerzte Nr. 7. 1869. — Dollinger, Julius, Das Zurückbleiben im Wachsthum der kranken Extremität bei tuberkulöser Kniegelenkentzündung. Centralbl. f. Chir. 1888. Nr. 49. — Easter, Med. Times 1867. Vol. II. — Fasce, Estratto dal giorn. di scienze nat. ed econ. III. 1867. — Ghillini, C., Experimentelle Untersuchungen über die mechanische Reizung des Epiphysenknorpels. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1893. XLVI. S. 844—854. 1 Taf. — Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. I. S. 89. — Haab, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen. Leipzig 1875. Untersuch. aus dem pathologischen Institut zu Zürich. Heft III. — Helferich, H., Zur Lehre vom Knochenwachsthum; Versuche über Hemmung des Längenwachsthums durch Exstirpation des Intermediärknorpels. Archiv für Anatomie, Physiologie u. wiss. Med. Leipzig 1877. I. S. 93—111. 1 Taf. — Ders., Ueber die nach Nekrose an der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen

im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Leipzig 1878. X. S. 325—368. 2 Taf. — Ders., Klinische und anatomische Beobachtungen an grossen Empyemhöhlen. Ein Beitrag zur Kenntniss der Entwicklung patholog. Knochenformen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 43. S. 208. — Hoffa, A., Ein Fall von traumatischer Epiphysentrennung mit folgender Hemmung des Längenwachsthums. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 4. — Howard Marsh, British med. Journal. 20. II. 1875. — Hueter, C., Ueber die Bedeutung des Studiums der physiolog. Skeletentwicklung für die Erkenntniss und Behandlung der Skeletverkrümmungen. Allg. Wiener med. Zeitung 1880. XXV. S. 3. 14. 25. — Humphry, Med.-chir. Transactions. 1862. 45. 283. — Jahn, P., Beiträge zur Kenntniss der histol. Vorgänge bei der Wachsthumsbehinderung der Röhrenknochen durch Verletzungen des Intermediärknorpels. Morphol. Arbeiten. Jena 1891. I. S. 241—266. 1 Taf. — Jones, Centralbl. f. Chir. 1875. Nr. 15. S. 240. — Israel, Archiv f. klin. Chir. Bd. 21. S. 109. — Krause, Traumatische Angiektasie des linken Armes. Archiv f. klin. Chir. II. 1877. S. 142. — Langenbeck, B., Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen und seine Verwerthung für die chirurg. Praxis. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 26. — Larrieu, Troubles de l'accroissement des os du membre inférieur dans la tuberculose du genou. Médecine infantile. Paris 1894. I. p. 566—577. — Letenneur, Gaz. des hôp. 1871. — Lewschin, Mélanges biologiques tirés du Bulletin de l'Acad. imp. de St. Pétersbourg. T. VIII. 1871. — Loetsch, Fr., Ueber pathologische Elongation der langen Röhrenknochen. Freiburg 1897. — Lorenczewski, Inaug.-Diss. Greifswald 1875. — Michniowsky, Petersburger med. Zeitschr. X. p. 300. — Milne Edwards, Annales des sciences naturelles 1860. XIII. und 1861. XIV. — Nové Josserand, Gabriel, Étude expérimentale et histologique des troubles de l'accroissement des os par lésions des cartilages de conjugaison. Paris 1894. 8°. (87 p.) 1 pl. — Ders., Des troubles de l'accroissement des os consécutifs aux lésions des cartilages de conjugaison. Thèse de Lyon. 1893. Revue de Chir. Paris 1894. XIV. p. 385—403. — Ollier, De l'accroissement pathologique des os et des moyens chirurgicaux d'activer ou d'arrêter l'accroissement de ces organes. Association franç. pour l'avance des Sciences. Compt. rend. Paris 1874. II. p. 705—717. — Ders., De l'excision des cartilages de conjugaison pour arrêter l'accroissement des os et remédier à certaines difformités du squelette. Revue mens. de Méd. et Chirurg. Paris 1877. I. p. 86. 167. — Ders., Traité des resections et des opérations conservatives, qu'on peut pratiquer sur le système osseux. Paris 1885 et 1889. — Ders., Nouvelles expériences sur l'accroissement des os longs après l'ablation d'un des cartilages de conjugaison et sur l'hypoplasie compensatrice par le cartilage conservé. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. Paris 1869. CVIII. p. 933—936, et France méd. Paris 1889. I. p. 661—664. — Ozenne, Décollement traumatique simultané des épiphyses inférieures du radius et cubitus droits. L'union médicale. Nr. II. 1887. — Parise, Rev. méd.-chir. Nov. 1854. — Paschen, Zur Pathologie der Knochen und Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. IV. S. 446. — Petersen, Archiv f. klin. Chir. Bd. 34. p. 449. Verhandl. der Deutsch. Ges. f. Chir. 1886. Bd. XV. p. 157. — Ders., Zur Frage des ausgleichenden Knochenwachsthums an den langen Röhrenknochen. Centralbl. f. Chir. 1889. Nr. 40. — Poncet, A., De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os; des causes qui produisent l'hypertrophie ou l'arrêt de développement; de l'excès d'allongement dans les ostéites diaphysaires. Gazette hebdom. de Méd. Paris 1872. 2. Sér. IX. p. 676. 742. 789 u. Separatabdruck. — Roquetta, Ueber die traumatische Trennung der Epiphysen. Gazette méd. de Paris. 1834. Nr. 28—33. — Schneider, Archiv f. klin. Chir. Bd. 9. S. 921. — Seeligmüller, Ueber Elongation der Knochen an gelähmten Extremitäten. Centralbl. f. Chir. 1879. Nr. 29. — Stehr, W., Ueber Hemmung des Längenwachsthums des Radius nach traumatischer Epiphysentrennung. Beiträge zur klin. Chir. Bd. V. — Telke, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Knochenwachsthum. Diss. Greifswald 1874. — Thiel, Ein in Rücksicht auf die Frage des Knochenwachsthums interessanter Fall von multipler Exostosenbildung nebst experimentellem Beitrag. Greifswald 1876. Inaug.-Diss.— Tillmans, H., Ueber pathologisches Längenwachsthum der unteren Extremitätenknochen. Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 41. — Uffelmann, Anatomisch-chirurgische Studien oder Beiträge zu der Lehre von den Knochen jugendlicher Individuen. Hameln 1865. — Vogt, P., Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1877. VI. pt. 2. S. 165—195. 1 Taf. Archiv f. klin. Chir. 1878. Bd. XXII. — Volkmann, R., Chirurgische Erfahrungen über

Knochenverbiegung und Knochenwachsthum. Virchow's Arch. Nr. 24. 1862. — Ders., Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. S. 93. — Wegner, G., Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen. Arch. f. patholog. Anatom. etc. Berlin 1874. LXI. S. 44—76. 4 Taf.; LXII. S. 268. — Weinlechner und Schön, Vorläufige Mittheilung über Verlängerung und Verkürzung der Knochen bei geheilten Frakturen, bei Caries und Nekrose und Entzündung der Gelenke. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. 1869. II.

Künstliche Steigerung des Knochenwachsthums zu therapeutischen Zwecken.

Bier, Ueber ein neues Verfahren der conservativen Behandlung von Gelenktuberkulose. D. Congr. f. Chir. XXI. 1892. S. 91. — Ders., Behandlung chirurg. Tuberkulose der Gliedmassen mit Stauungshyperämie. Kiel u. Leipzig 1893. Festschr. f. v. Esmarch. — Helferich, Ueber künstliche Vermehrung der Knochenneubildungen. Verhandl. des XVI. D. Chir.-Congr. 1887. S. 249. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10. — Jones, Lancet Oct. 28. 1882. — Langenbeck, B., Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen und seine Verwerthung für die chirurgische Praxis. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 26. — Mikulicz, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Stauungshyperämie nach Bier. Centralbl. f. Chir. 1894. Nr. 12. — Nicoladoni, v. Dumreicher's Methode zur Behandlung drohender Pseudarthrose. Wiener med. Wochenschr. 1875. S. 81. — Ollier, L., Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris 1867. — Ders., Des moyens d'augmenter la longueur des os et d'arrêter leur accroissement; application des données expérimentales à la Chirurgie. Comptes rendus hebdom. des séances de l'Académie des sciences. S. 714. 1873. Paris. — Schüller, M., Mittheilung über die künstliche Steigerung des Knochenwachsthums beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. XXVI. S. 21. 50. — Ders., Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. X. S. 251. — Senn, Weekly med. Review. Sept. 29. 1883. — Smith, H. (Philadelphia). Americ. Journ. of med. sciences. Vol. XV. 1848. p. 84. Vol. XXI. 1851. p. 106. Vol. XXIX. p. 103. Vol. LXXI. 1876. p. 94. — Thomas, H. O. (Liverpool.) — Zeller, Behandlung der Gelenktuberkulose nach Bier. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 13. Nov. 1893.

Zweiter Abschnitt.

Atrophische Zustände des Skelets.

Kapitel VIII. Intrauterin erworbene Skeletatrophie (fötale Rhachitis).

Baumann, E., Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkörper. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXI. Heft 4. 1896. — Biskamp, Ein Fall von fötaler Rhachitis. Inaug.-Diss. Marburg 1876. — Bidder, E., Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankh. 28. Bd. Heft 1. 1892. — Blau, Ueber sogen. fötale Rhachitis. Inaug.-Diss. Berlin 1889. — Bode, Ueber sogen. fötale Rhachitis. Virchow's Archiv. Bd. 93. — Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Heft 1. Leipzig 1868. — Bordenave, Mém. des savants étrang. T. IV. — Bornträger, Ueber fötale Rhachitis. Inaug.-Diss. Königsberg 1877. — Bruns, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 76. — Ders., Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. I. — Chaussier, Mém. sur les fract. et les luxat. survenues à des foetus etc. Bull. de la faculté de méd. de Paris. 1814. T. III. — Depaul, Bulletins de l'Académie de médecine. 1852. — Dolega, Beitr. zur path. Anat. und allg. Path. Bd. 9. 1891. p. 488. — Eberth, Die fötale Rhachitis und ihre Beziehungen zum Kretinismus. Festschr. 1878. — v. Eiselsberg, A., Ueber Wachsthumsstörungen bei Thieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 1895. S. 207—234. — Ekmann, O. J., Diss. med. descriptionem et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsaliae 1788. — Englisch, Ein Fall von Rhachitis foetalis. Oesterreich. Jahrb. f. Pädiatrik. 1875. Jahrg. V. — Erlich, Untersuchungen über die congenitalen Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten. Virchow's Archiv. Bd. 100. 1885. — Fischer, Ein Fall von congenitaler Rhachitis. Arch. f. Gynäkol. Bd. VII. 1875. — Franque, O., Ueber sogen. fötale Rhachitis. Sitzungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1893. S. 80—93. — Gräfe, R., Zwei fötal rhachitische Becken. Arch. f. Gynäkologie. Bd. VIII. S. 501. 1875. — Grawitz, P., Ein Fötus mit kretinistischer Wachs-

thumsstörung des Schädels und der Skeletknochen. Virchow's Archiv. Bd. 100. 1885. S. 256. — Gurlt, De oss. mutationib. rachitide effectis. Berol. 1848. — Hartmann, Beiträge zur Osteologie des Neugeborenen. III. Osteogenesis imperfecta. Inaug.-Diss. Tübingen 1869. — Hecker, Klinik der Geburtskunde. II. S. 84. 1864. — Hermann, L., Zur Frage der infantilen Osteomalacie. Beiträge zur pathol. Anat. u. Physiol. Jena 1888. II. S. 347—378. 1 Taf. — Hink, Exquisite Rhachitis congenita, Craniotabes und rhachitische Missbildung der oberen und unteren Extremitäten. Zeitschr. d. k. k. Ges. der Aerzte in Wien. N. F. 1860. — Höss, Ueber fötale Rhachitis. Inaug.-Diss. Marburg 1876. — Hofmeister, Zur Physiologie der Schilddrüse. Fortschr. d. Medicin. 1892. Febr. — Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XI. 2. 1894. — Ders., Ueber Störungen des Knochenwachsthums bei Kretinismus. Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. I. Heft 1. — Horsley, Victor, Die Funktion der Schilddrüse. Eine historisch-kritische Studie. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Berlin 1891. Bd. 1. p. 367.) — Jürgens, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Beckens. Festschr. f. Virchow. Berlin 1891. — Kaufmann, Chondrodystrophia foetalis. Berlin. Reimer 1892. — Ders., Die Chondrodystrophia hyperplastica. Ein Beitrag zu den fötalen Skeleterkrankungen. Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allg. Path. Bd. XIII. p. 32. — Kehrer, Zur Entwicklungsgeschichte des rhach. Beckens. Arch. f. Gynäkologie. Bd. V. 1873. — Kirchberg, A., Ueber einen Fall von sogen. fötaler Rhachitis mit doppelseitiger Hüftgelenkssubluxation. Inaug.-Diss. Marburg 1888. — Ders. und F. Marchand, Ueber die sogen. fötale Rhachitis (Micromelia chondromalacica). Beitr. zur patholog. Anatomie u. allg. Pathol. von Ziegler u. Nauwerck. V. I. S. 183. 1889. — Klebs, Beobachtungen und Versuche über Kretinismus. II. Archiv f. exp. Pathologie. II. 1874. — Klein, Joan. Henr., Diss. sistens casum rachitidis congenitae. Argentorati 1763 und Nov. act. natur. curios. Vol. I. obs. 38. — Klinger, P., Ueber einen Fall von Chondrodystrophia hyperplastica und seine Beziehungen zur sogenannten fötalen Rhachitis. Freiburg 1897. — Krause, R., De forma pelvis congenita. Diss. Breslau 1858. — Meckel, J. F., Anatomisch-physiolog. Beobachtungen und Untersuchungen. 1822. S. 9. — Moussu, Compt. rendus de la soc. de biologie. 23. Dec. 1892. p. 978. — Müller, H., Ueber die sogenannte fötale Rhachitis als eigenthümliche Abweichung der Skeletbildung und über ihre Beziehungen zu dem Kretinismus bei Thieren, sowie zu der Bildung von Varietäten. Würzburger med. Zeitschr. Bd. I. 1860. — Müller, Siegfried, Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sogen. fötalen Rhachitis. München 1893. 8°. (48 S.) — Neumann, G., Ueber fötale Rhachitis und ihre Beziehungen zum Kretinismus. Inaug.-Diss. Halle 1881. — Paltauf, Ueber den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung. Wien 1891. — Paul, Hermann, Ueber sogen. fötale Rhachitis. Diss. Würzburg 1893. — Porak, De quelques lésions osseuses congénitales. Bulletin et Mém. de la Soc. de Méd. prat. de Paris. 1888. p. 854—873. — Ders., De l'achondroplasie. Bulletin et Mém. de la Société obstétr. et gynécol. de Paris. 1890. p. 234—252. — Ders. et Durante, Sur un cas d'ostéogénèse anormale caractérisée par une résorption trop intense des tracées osseuses, tant d'origine cartilagineuse que périosteale. Bulletin et Mém. de la Soc. obstétr. et gynécol. de Paris. 1894. p. 177—191. — Quisling, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. IX. 1888. — Romberg, M. H., De rachitide congenita. Diss. Berol. 1817. — Rumpe, Ueber fötale Rhachitis. Inaug.-Diss. Marburg 1882. — Salvetti, Clito, Ueber die sogen. fötale Rhachitis. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. XVI. 1894. S. 29. — Sandifort, Museum anat. Lugd. Bat. IV. Tab. 46. — Sartorius, Chr. Fr., Rhachitidis congenitae observat. Diss. Lipsiae 1826. — Scharlau, B., Ueber die sogen. congenitale Rhachitis. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXX. S. 401. 1867. — Schidlowsky, Ueber sogen. fötale Rhachitis. Inaug.-Diss. Berlin 1885. — Schmidt, J., und E. Wagner, Monatsschr. f. Geburtsk. XIV. S. 426. — Schulz, Ueber Rhachitis congenita. Diss. Giessen 1848. — Schwarz, F., Zur Frage der Rhachitis der Neugeborenen. Wiener med. Jahrb. 1887. Heft 8. — Smith, Mary, Ueber Rhachitis foetalis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XV. 1880. — Smith, Telford, Knochenverkrümmungen bei Kretinen neben Schilddrüsenfütterung. Brit. med. Journal. 2. Oct. 1897. — Sonntag, De rachitide congenita. Diss. Heidelberg 1844. — Stilling, H., Osteogenesis imperfecta. Ein Beitrag zur Lehre von der sogen. fötalen Rhachitis. Virchow's Arch. Bd. 115. 1889. S. 357—370. — Storp, Untersuchungen über fötale Rhachitis. 1887. — Urtel, Ueber fötale Rhachitis.

Inaug.-Diss. Halle 1873. — Virchow, R., Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Ges. Abh. 1856. S. 975. — Ders., Virchow's Archiv 1858. Bd. XIII. S. 353. — Ders., Fötale Rhachitis, Kretinismus und Zwergwuchs. Virchow's Archiv. Bd. 94. 1883. — Vrolik, Tabul. ad illustrandam homin. embryogenesiam. Amsterdam 1849. Tab. 91. — Ders., Die Frucht des Menschen und der Säugethiere. Tab. 91. „Osteogenesis imperfecta." — Weber, M. F., v. Siebold's Journal für Geburtshülfe. Bd. 9. — Winkler, Ein Fall von fötaler Rhachitis mit Mikromelie. Arch. f. Gynäkol. 1871. Bd. II. S. 101.

Intrauterine Frakturen.

d'Arcy Power, An Analysis of seventy-two cases of ununited fractures occurring in the long bones of children. Med.-chir. trans. Vol. LXXV. 1891. Dec. — Barker, On intra-uterine fractures. Assoc. med. Journ. 1857. p. 806. — Braun, Ueber intrauterine Frakturen der Tibia. Archiv f. klin. Chir. Bd. XXXIV. — Brodhurst, Cases of intra-uterine fract. Med.-chir. Transact. 1860. p. 115. — v. Büngner, O., Ueber intra partum entstandene Unterschenkelfrakturen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLI. Heft 1. 1890. — Burmeister, Th., Ein Fall von sogen. intrauteriner Unterschenkelfraktur, verbunden mit verschiedenen Knochendefekten. Festschrift für Carl Ruge. — Delore, Fract. du foetus. Dict. encyclop. des sc. méd. Paris 1879. IV. p. 201. — Doutrepont, Ueber Knochenbrüche der neugeborenen Früchte ohne äussere Veranlassung. Abh. und Beitr. geburtsh. Inhalts. Th. I. 1822. S. 220. — Gurlt, Ueber intrauterine Verletzungen des fötalen Knochengerüstes vor und während der Geburt. Monatsschr. f. Geburtsk. 1857. Bd. 9. S. 321. — Haudeck, Ueber congenitalen Defekt der Fibula und dessen Verhalten zur sogen. intrauterinen Fraktur der Tibia. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. IV. — Hedinger, Ueber die Knochenverletzungen bei Neugeborenen. 1833. — Hildemann, Diss. Kiel 1888. — Hofmann, Zur Casuistik der intrauterinen Verletzung der Frucht. Wien. med. Presse 1885. — Hollerbusch, J., Ueber die intrauterinen Unterschenkelbrüche. Inaug.-Diss. Fürth 1893. — Ithen, Joseph, Die intrauterinen Unterschenkelbrüche. Inaug.-Diss. Einsiedeln 1885. — Kidd, Intrauterine fractures. Dublin journ. of med. sc. 1868. p. 462. — Körber, Die Knochenbeschädigungen der Früchte während der Schwangerschaft, während und nach der Geburt. Inaug.-Diss. Würzburg 1835. — Küstner, Die typischen Verletzungen der Extremitätenknochen des Kindes durch den Geburtshelfer. Habilitationsschr. Halle 1877. — Ollivier, Des causes de différentes fract. des os du foetus etc. Annal. d'hygiène publique et de méd. légale. 1844. T. 32. — Rembold, Ueber Verletzungen des Kopfes und der Glieder des Kindes durch den Geburtsakt selbst und durch Einwirkung äusserer Gewalt. Stuttgart 1881. — Sperling, Ueber die Aetiologie der sogen. intrauterinen Frakturen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXIV. — Swan, Intrauterine fractures. Med. Presse and Circular. 1879. p. 160. — Vilcoq, Fractures intrautérines. Thèse de Paris. 1888. — Watjoff, Ein Fall von intrauterinen Frakturen an den Unterarm- und Unterschenkelknochen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.

Kapitel IX. Extrauterin entstandene Skeletatrophie.

Periostale Dysplasie (Osteopsathyrosis).

Arnott, Gazette méd. Juni 1883. — Axmann, Annalen f. d. ges. Heilkunde. Baden 1831. p. 48. — Atherton, A. B., Case of inherited fragility of bones. Four fractures of the olecranon within seven months. Dominion Medical Monthly. Toronto 1894. II. p. 1—3. — Bakker, J., De fragilitate ossium. Traj. ad Rhen. 1843. — Beylard, E. L., Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852. — Blanchard, W., A rare case of fragilitas ossium. Chicago med. Journ. and Examiner 1876. XXXIII. p. 7—13. — Ders., A case of fragilitas ossium. Transactions of the Americ. Orthop. Association. 1893. Philad. 1894. VI. p. 83—86. — Bruck, Alfred, Ueber eine seltene Form von Erkrankung der Knochen und Gelenke. D. med. Wochenschr. 1897. Nr. 10. — Chadwich, Cases of spont. fract. Med. Association Journ. 1854. p. 196. — Chauvin, Sur les fractures spontanées et particulièrement les fract. des côtes. Thèse Nr. 252. Paris 1880. — Cheever, Spontan. fract. Boston 1871. — Dubrueil, Étude critique sur les factures spontanées. Thèse. Paris 1891. — Düms, Spontanfrakturen. Naturforscherversamml. Lübeck 1895. Diskussion: Petersen, Landerer, Werth, Wolff. — Ders., Spontanfrakturen, Symptomatologie und Beziehung derselben zu Betriebsunfällen. Aerztl.

Sachverständigenzeitung 1896. Nr. 16. — Ders., Ueber Spontanfrakturen. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 18. — Dupuytren, Mémoire sur quelques cas particuliers de fractures ou de courbure des os chez les enfants. Bull. de la faculté de médecine. Paris 1811. 7e année. p. 152—160. — Earle, (Stanley, A treatise on diseases of the bones.) p. 240. — Enderlen, E., Zur Kenntniss der Osteopsathyrosis. Archiv f. pathol. Anat. etc. Berlin 1893. CXXXI. S. 223—233. 1 Taf. — Ferrier, British med. Journ. 30. Sept. 1893. — Fock, Deutsche Klinik 1855. p. 314. — French, Spontan. fractures. St. Louis med. and surgic. Journ. 1882. p. 357. — Gillette, Sur l'étiologie et l'étude clinique des fract. dites spontanées. Union méd. 1875. Nr. 41 u. 49. — Goddard, (W. Gibson, Institutes and practices of Surgery.) Philadelphia. t. I. p. 237. 1845. — Goedecke, S. A., De osteopsathyrosi. Hal. 1865. — Greenish, R. W., A case of hereditary tendency to fragilitas ossium. Brit. med. Journ. London 1880. I. p. 966. — Griffith, C., Idiopathic osteopsathyrosis (fragilitas ossium) in infancy and childhood. Amer. Journ. of the med. sc. 1897. April. — Gurlt, E., Ueber Knochenbrüchigkeit und über Frakturen durch Muskelaktion. Deutsche Klinik. 1857. p. 231. — Ders., Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862. p. 147. — Houston, Dublin Journal of Med. Vol. I. 1836. p. 474. — Jacquinelle, Journal de médecine, de Chirurgie et de Pharmacie. 1790. p. 216. — Klebs, E., Die allgemeine path. Morphologie. Jena 1889. S. 340. — Lange, Günzburg's Zeitschr. f. klin. Medicin. Jahrg. III. 1852. p. 263. — Link, Archiv f. Gynäkologie 1887. — Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. II. Paris 1833. — Maydl, Einige Fälle von Spontanfraktur. Allg. Wien. med. Zeitung 1882. Nr. 31 u. 32. — Mayo, London Medical and Surgical journal. Vol. V. 1834. p. 95. — Mebes, Die Knochenbrüche. Leipzig 1845. p. 35. — Meusel, E., Osteopsathyrosis. Inaug.-Diss. Würzburg 1840. — Moreau, Eugène, Contribution à l'étude de la fragilité constitutionelle des os (ostéopsathyrosis de Lobstein). Paris 1894. 8⁰. (52 p.) — Nagel, Ueber Prädisposition zu Knochenbrüchen. Inaug.-Diss. Marburg 1870. — Ollivier, Mémoire sur l'appréciation des causes des fractures des os du foetus et des enfants à la mamelle dans les enquêtes judiciaires. Annales d'hygiène. Paris 1844. — Paggi, Case di fragilit. delle ossa. Lo Sperimentale. Firenze 1879. — Parker, W., New York Journal of Medic. 1852. — Patey, Étude d'ensemble sur les fract. spontanées. Thèse Nr. 317. Paris 1878. — Pauli, Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Chirurgie. Leipzig 1849. p. 35. — Pfeifer, Ueber die sogen. spontanen Continuitätstrennungen der Röhrenknochen. Inaug.-Diss. Berlin 1869. — Picqué, Réflexions sur quelques cas de fractures spontanées. Gaz. méd. de Paris. 1885. p. 209. — Pritchard, Hereditary predisposition to fract. Lancet. 1883. II. p. 394. — Robert, Conférences de clin.-chirurg. Paris 1860. Ost. fract. spontanées. p. 493. — Rose, Osteomalacia fracturosa. Deutsche med. Wochenschr. 1895. XXI. Nr. 37. Beilage. — Rumpelt, Ueber den Ursprung der sogen. freiwilligen Knochenbrüche. Rust's Magazin d. Heilk. 1834. Bd. 42. — Rust, Theoretisches und prakt. Handbuch der Chirurgie. 1853. — Schulte, Entzündliche Spontanfrakturen des Oberschenkels für bösartige Knochenneubildungen gehalten. Kiel 1888. — Schultze, F., Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrose. Arch. f. klin. Chirurgie. Berlin 1894. XLVII. S. 327—339. — Simon, P., Des fractures spontanées. Thèse d'agrégation. 1886. — Thore, Mémoire sur la courbure accidentelle et les fractures incomplètes des os longs chez les enfants. Archives générales de médecine. 1844. Janv.-févr. — Triponel, Des fractures dites spontanées. Thèse de Strasbourg. 1848. — Tyrell, St. Thomas' Hosp. Reports. Nr. 1. Nov. 1835. — Velpeau, Gaz. des hôpitaux 1847. p. 265. — Wakeley, F., Lancet. 1856. Vol. I. p. 43.

Neurotische Knochenatrophie. Allgemeines.

Amato, Domenico, L'atrofia delle ossa da paralisi. Giorn. di scienze natur. ed econ. Vol. III. Palermo 1867. — Bognaud, L., Influence de quelques lésions du système nerveux sur la formation du cal. Paris 1878. 4⁰. (52 p.) Thèse Nr. 370. — Fasce, Luigi, Di alcuni processi regressivi di tessuti musculari nervoso ed osseo. 1866. — Fischer, Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 13. — Ghillini, Untersuchungen über den Einfluss der Nervenverletzung auf das Knochenwachsthum. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 5. — Goltz, Ueber Beobachtungen an Thieren, denen umfangreiche Abschnitte des Rückenmarks entfernt waren. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 390. — Gusmitta, M., Sulle alterazioni delle osse de paralisi sperimentale. Atti d. r. Accad. med.-chir. di Napoli. 1893. XLVII. p. 62—88.

1 tab. 1 pl. — Kapsammer, Georg, Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. 1898. S. 348. — Kassowitz, Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen der rhachitischen Knochenerweichung. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. Nr. 44. — Ders., Die Phosphorbehandlung der Rhachitis. Zeitschr. f. klin. Med. VII. 1884. — Ders., Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochens bei Rhachitis und hereditärer Syphilis. II. 2. Med. Jahrb. 1884. — Kusmin, W., Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Callusbildung bei Frakturen. Experim. Untersuchungen. 1882. — Mantegazza, P., Delle alterazione istologiche prodotte dal taglio dei nervi. Gazz. med. ital. Lombard. Nr. 18 und Giorn. Venet. di scienze med. VI. — Meyer, Zur Lehre von den Knochenkrankheiten. Henle und Pfeufer's Zeitschr. III. 2. 1853. — Milne Edwards, A., Études cliniques et physiologiques sur les os. Annal. d. sc. natur. Zoologie. T. XIII. 1860. — Mitchell, Weir, Injuries of nerves and their consequences. Philadelphia 1872. — Nasse, Hermann, Naturforschervers. in Wiesbaden. 1853. — Ders., Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und Zusammensetzung der Knochen. Pflüger's Archiv. Bd. 23. 1880. — Ollier, De la régénération des os. 1867. T. I. — Rasumowsky, Zur Frage über atrophische Processe in den Knochen nach Nervendurchschneidung. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1884. — Samuel, Die trophischen Nerven. 1860. — Ders., Artikel „Trophoneurosen“ in Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilk. — Schiff, Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Comptes rendus hebdom. des séances de l'académie des sciences. 1854. T. 38. p. 1052. — Stood, W., Ueber troph. Nerven nebst einigen einschlägigen Versuchen an Kaninchen. Inaug.-Diss. Halle 1883. — Ughetti, Sulle alterazione dei tessuti da mancata influenza nervosa. Arch. delle sc. med. Vol. IV. 1880. — Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.

Tabes.

Aurelin, Sur les fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice. Paris méd. 1882. Nr. 43. — Bergeron, Des fractures spontanées chez les ataxiques. France méd. 1874. p. 209. — Blanchard, Nouvelles recherches sur la raréfaction des os dans l'ataxie locomotrice. Gaz. des Hôp. 1881. — Brochin, Des lésions osseuses chez les ataxiques. Gaz. des Hôp. 1875. Nr. 12. — Bruns, P., Spontanfrakturen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 15. — Buzzard, Th., Abstract of remarks on articular and osseous lesions in locomotor. ataxy. Med. Times. Febr. 14. — Ders., Brit. med. Journ. Febr. 14. 1880. p. 244. — Charcot, Luxations pathologiques et fractures spontanées multiples chez une femme atteinte d'ataxie loc. Arch. de Physiol. 1874. p. 166. — Ders., Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Neueres v. Fetzer. II. Abth. S. 403. — Démarquay, France méd. 1874. Nr. 57. — Dutil, Gaz. de Paris. 1885. Nr. 24. — Feuvrier, Thèse. Paris 1877. — Forestier, Études sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse. Paris 1874. — Gillette, Union méd. 1875. Nr. 11. — Heydenreich, Fracture spontanée du fémur chez une ataxique. Bull. de la soc. anat. 1874. — Hutchinson, Brit. med. Journ. 1880. I. p. 245. — Krönig, Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Medicin. XIV. 1888. S. 51. — Krönlein, Multiple Frakturen bei Tabes. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1885. S. 212. — Leroy, F., Des fractures chez les ataxiques. Thèse. Paris 1883. — Mitchell, W., Amer. Journ. of med. sc. July 1873. Nr. 113. — Ollendorf, Zur Lehre von der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Breslau 1877. S. 40. — Oulmont, Fractures spontanées dans l'ataxie. Progrès méd. 1887. Nr. 28. — Regnard, Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. Gaz. méd. 1880. — Stroici, Fract. spontan. chez les ataxiques. Paris 1882. — Sturge, Cases of locomotor. ataxy. Brit. med. Journ. 1894. — Ders., Brit. med. Journ. 1880. Febr. 14. p. 245. — Talamon, Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1878. — Trélat, Fractures chez les ataxiques. Journ. des conn. méd. 1882. — Triponel, Des fractures dites spontanées. Thèse. Strasbourg 1858. p. 11. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 29. p. 415.

Andere Nervenkrankheiten.

Debove, Sur les lésions osseuses qui surviennent chez les hémiplégiques. Société médicale des hôpitaux. 14. oct. 1881. Gaz. méd. Nr. 43. — Duchenne, Paralysie atr. graiss. de l'enfance. Arch. gén. de l'électrisation localisée. 3e éd. 1872. — Förster, Ueber trophische Störungen bei Lähmungen. Deutsche med.

Wochenschr. 1880. Nr. 50. — Gnesda, Max, Ueber Spontanfraktur bei Syringomyelie. Mitth. a. d. Grenzgebieten d. Medicin u. Chirurgie. II. 1897. S. 275. — Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. 1840. — Kimmel, B., Ein Fall von Spontanfraktur der rechten Ulna mit Luxation des Radius bei Syringomyelie. Diss. Greifswald 1898. — Laborde, La paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris. 1864. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. — Poncet, Traité de chirurgie. 1879. (Spontanfrakturen bei spinaler Kinderlähmung.) — Rosenthal u. Remak, Atrophia musc. progressiva. — Schneyer, Josef, Ein Fall von hysterischer Osteomalacie. Imitation. Wiener klin. Rundschau 1895. IX. Nr. 49. — Schultze, Weitere Beiträge zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchow's Archiv. Bd. 102. — Seeligmüller, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1880. II. Bd. Abth. 1. — Simon, P., Des fractures spontanées. Thèse d'agrégation. Paris 1886. (Spontanfraktur bei spinaler Kinderlähmung.) — Volkmann, Ueber Kinderlähmung und paralytische Contrakturen. Volkmann's klin. Vorträge Nr. 1. 1870. — Wagner, J. Ritter von Jauregg, Jahrb. f. Psychiatrie. 1889. Nr. 49 u. Verein der Aerzte in Steiermark. 27. Jan. 1890. — v. Weismayr, A., Ein Fall von männlicher Osteomalacie, combinirt mit Tabes dorsalis. Wien. klin. Wochenschr. 1893. VI. S. 920—922.

Geisteskrankheiten.

Atkins, Brit. med. Journ. June 26. 1880. p. 965. — Benham, Journal of mental sc. Vol. 31. 1885. p. 50. — Biaute, De la paralysie génér. comme cause prédisp. pathol. des fract. Annal. méd.-psychol. Nov. 1876. p. 350. — Bionne, Gaz. des hôp. 1875. — Bonnel, Gaz. des hôp. 1876. p. 939. — Claye Shaw, T., Fractured ribs in the insane. St. Bartholomeus' hosp. reports. Vol. XXVI. 1890. p. 15. — Crampton, Lond. med. and surg. Journ. 1834. Vol. IV. p. 552. — Davey, Med. Times. 1842. Vol. VII. p. 195. Brit. med. Journ. June 13. 1874. p. 794. — Deas, Brit. med. Journ. July 7. 1877. p. 9. — Dickson, Transactions of the pathol. soc. of London. Vol. XXI. — Finkelnburg, Ueber Osteomalacie mit Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 17. Bd. 1860. S. 264. — Girdner, J. N. (New York), Abnormal frangibility and delaged and non-union of fractures of the long bones in persons suffering from general paresis of the insane. Annals of Surgery. 1887. Vol. VI. p. 28. — Gudden, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1870. II. S. 682. — Hearder, Bost. med. and surg. Journ. April 27. 1871. — Hill, Med. Times. Febr. 26. 1870. — Lühr, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1880. S. 72. Bd. 37. — Mercez, Brit. med. Journ. Apr. 25. 1874. p. 540. — Meyer, Virch. Arch. 1871. Bd. 52. S. 441. — Moore, St. George's Hosp. Rep. 1872. p. 56 — Mordret, Bull. de la soc. de chir. 14 août 1878. p. 518. — Morselli, Riv. speriment. di freniatria. 1876. p. 21. — Neumann, H., Ueber die Knochenbrüche bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Heidelberg 1883. — Ormerod, St. Barthol. Hosp. Rep. 1870. Vol. VI. p. 65. — Pedlar, West Riding Asylum Rep. Vol. I. 1871. (Amer. Journ. of med. sc. July 1874. p. 124.) — Rogers, Journ. of mental sc. April 1874. p. 81. — Verneuil, Bull. de la soc. de chirurgie. 11. Oct. 1876. p. 711. — Wardez, London Journ. of mental sc. Jan. 1871. (Amer. Journ. of med. sc. July 1874. p. 124.) — Williams, Lancet. Sept. 3. 1870.

Neurotische Wirbelatrophie nach Trauma.

Bähr, Zur traumatischen Spondylitis. Der ärztliche Praktiker 1897. Nr. 17. — Grawitz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Drucklähmungen des Rückenmarks. Charité-Annalen. XX. 1895. — Hattemer, Wilh., Ueber traumatische Spondylitis und sekundäre traumatische Kyphose. Rostock 1897. Diss. — Ders., Ueber traumatische Spondylitis und sekundäre traumatische Kyphose. Beitr. zur klin. Chir. Bd. XX. — Heidenhain, L., Erfahrungen über traumatische Wirbelentzündungen. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1897. Nr. 3. — Henle, A., Beitrag zu der Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Archiv f. klin. Chir. LII. S. 1—22. 1896. — Ders., Hämatomyelie, combinirt mit traumatischer Spondylitis. Ein Beitrag zur Aetiologie der traumatischen Spondylitis. Mitth. a. d. Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. Bd. S. 400 bis 414. 1896. — Kirmisson, Des difformités de la colonne vertébrale à la suite de fractures méconnues. Revue d'orthopédie. 1896. Nr. 6. — Kirsch, Traumatische Spondylitis und hysterische Contraktur. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. IV. 1897. — Kümmell, Naturforscherversammlung. Halle 1891. — Ders., Ueber

die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 11. — Mancini, Caso di spondilite traumatica con pachimeningite spinale ed elefantiasi. Morgagni. 1886. Nr. 3. — Schanz, Zur Kenntniss der Wirbelsäuledeformitäten nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. III. 1896. — Schede, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. X. 1881. I. 35. — Schneller, Ein Fall von traumatischer Spondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1897. Bd. XLIV. Heft 2. — Staffel, Ein Fall von traumatischer Spondylitis. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. IV. 1897. — Vulpius, Zur Behandlung der traumatischen Wirbelentzündung. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 4. 1897.

Kapitel X. Senile Knochenatrophie.

Bennet, Senile Osteoporosis. Dublin Journal of Med. Sc. 1878. 3. Ser. LXVI. p. 272—274. — Charcot, Sur l'ostéomalacie sénile. Oeuvres compl. Paris 1890. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877. S. 288. — Demange, De l'ostéomalacie sénile. Revue de médecine. Première année. Nr. 9. Paris. 10. Sept. 1891. p. 711. — Eve, F. S., Abstract of paper on senile changes in bones and some senile diseases of the osseous system. Brit. med. Journ. London 1891. II. p. 1194. 1253. — Humphry, G. M., Changes in the bones in old age. Illustrated med. News. London 1889. II. p. 193. 1 pl. — Ders., Senile hypertrophy and senile atrophy of the skull. Med.-chir. Transactions. London 1890. LXXIII. p. 327—336. 2 pl. — Lehmann, De tabe ossium. Inaug.-Diss. Leipzig 1821. — Marchand, a) Senile Osteomalacie. b) Senile Arthritis deformans. Berl. klin. Wochenschr. XXV. 47. p. 958. — Meyer, H., Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankh. II. Zeitschr. f. rat. Med. von Henle u. Pfeufer. N. F. III. 1853. S. 148. — Pommer, Gustav, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis u. s. w. Leipzig 1885. S. 8 ff. — Ponfick, Ueber eine eigenthümliche Form von Osteoporose. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1877. I. 47—50. — Raschkes, A., Ein Fall von seniler Osteomalacie mit Albumosurie. Prag. med. Wochenschr. 1894. XIX. S. 649. — Reliquet, Ostéomalacie sénile du coccyx, du sacrum et de la colonne vertébrale. Annales d'Orthopéd. et de Chirurg. prat. Paris 1894. VII. p. 129—138. — Ribbert, H., Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Arch. f. pathol. Anat. Berlin 1880. LXXX. S. 436—448. 1 Taf. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1855. Bd. II. p. 102. — Ruge, Ueber cellulares und intercellulares (sogen. interstitielles) Knochenwachsthum. Virchow's Archiv. Bd. 49. 1870. S. 241. — Sebastian, Fr. Joh., Von der Knochenschwindsucht. Hufeland's Journal der prakt. Arzneikunde. Bd. 53. 1826. — Tomes und De Morgan, Observations on the structure and development of bone. Philosoph. Transactions of the Royal Society of London. Vol. 143. I. 1853. p. 111. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. 4. 1852. S. 306. — Weber, O., Zur Kenntniss der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. Virchow's Archiv. Bd. 38. 1867. p. 1—15.

Kapitel XI. Feinere Vorgänge bei der Knochenatrophie.

Siehe Kapitel IX und X.

Dritter Abschnitt.

Erweichungszustände des Skelets.

Kapitel XII und XIII. Allgemeine Pathologie der Rhachitis und Osteomalacie.

Beck, M., Ueber das gegenseitige Verhältniss der stickstoffhaltigen Substanzen im Harne bei Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. 1894. XIX. Nr. 42. — Bernstein, Die Oophorinbehandlung bei Osteomalacie. Münch. med. Wochenschrift Nr. 14. 1898. — Bertschinger, Hans, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren. Virchow's Archiv. Bd. 147. 1897. — Beylard, Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852. — Bouisson, De l'ostéomalacie. Thèse de Paris. 1851. — Chossat, Note sur les effets qui résultent, relativement au système osseux, de l'absence des sub-

stances calcaires dans les aliments. Comptes rendus de l'acad. des sc. 1842. — Conradi, Diss. de osteomalacia. Göttingen 1796. — Curling, Med.-chir. Transactions. Vol. 20. 1836. — Dalrymple, Dublin quarterly Journ. 1846. — Davis, The Lancet. 1837. Febr. — Drivon, Gaz. méd. de Lyon. 1867. Nr. 22. 27. 28. — Drouineau, De l'ostéomalacie. Strasbourg 1862. — Durham, A. E., On certain abnormal conditions of the bones. Guy's Hosp. Rep. X. 1864. p. 384. — Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1751. II. — Engel, Gerhard, Ein Fall von cystoider Entartung des gesammten Skeletes. Diss. (praeside Wernher.) Giessen 1864. — Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie. — Frey, Histologischer Befund der Knochen in einem Falle von Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr. Bd. XX. 1862. p. 577—583. — Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. — Gerstner, Archiv f. physiolog. Heilk. 1847. VI. — Hanau, Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Zeitschr. d. Med. 1892. Nr. 7. — Ders., Bericht über das Ergebniss der anatomischen Untersuchungen der Knochen nebst orientirenden Bemerkungen über den jetzigen Stand der anatomischen Forschung über Osteomalacie. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XXII. 1892. — Hoxter, Oscar, Beiträge zur quantitativen Harnanalyse bei Osteomalacie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1888. 8°. (29 S.) — Huppert, H., Archiv der Heilkunde VIII. 1867. S. 345. — Jones, Jos., New York med. record. 1869. March. — Kobler, Zur Kenntniss der Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 22. — Köppen, M., Ueber osteomalacische Lähmungen. Archiv f. Psychiatrie. Berlin 1890—1891. XXII. S. 739—755. — Langendorff, O., und Mommsen, J., Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Archiv f. pathol. Anat. Berlin 1877. LXIX. S. 452—487. 2 Taf. — Latzko, W., Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose auf Osteomalacie. Med.-chir. Centralblatt. Wien 1894. XXXIX. S. 21. — Latzko, M., und Schnitzler, J., Ein Beitrag zur Organotherapie bei Osteomalacie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 37. — Levy, M., Chemische Untersuchungen über osteomalacische Knochen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Strassburg 1894. XIX. S. 239—270. — Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1833. II. — Macedonio, Paolo, Patogenesi e cura della osteomalacia. Arch. di Ost. e Gin. Ann. IV. Fasc. 10. 1898. — Macintyre, Edinb. med. and surg. journ. 1851. Med.-chir. Transact. Vol. 33. — Metzger, Diss. de osteomalacia. Regiomontan. 1797. — Meyer, H., Osteophyt, Osteoporose, Osteomalacie und Rhachitis. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Medicin. N. F. Bd. III. 1853. p. 143—161. — Mörs u. Muck, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V. 1869. p. 486—504. — Navier, Observations théor. et prat. sur l'amollissement des os. Paris 1755. — Neumann, Ueber Knochenerweichung. Abth. d. k. k. Josefsakademie. II. 173. — Neumann, Siegfried, Weitere Untersuchungen über die Stoffwechselverhältnisse des Calcium, Magnesium, der Phosphorsäure und des Nitrogen bei puerperaler Osteomalacie, mit besonderer Rücksicht auf die durch die Castration und andere therapeutische Eingriffe verursachten Veränderungen des Stoffwechsels. Archiv f. Gynäkologie. 1896. LI. S. 130. — Ders., Ueber die Verhältnisse der Ausscheidung von Calcium, Magnesium und Phosphorsäure bei Osteomalacie. Ungar. Archiv f. Med. 1895. III. 3. u. 4. S. 276. — Ders., Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Archiv f. Gynäkologie. 1895. L. 1. S. 138. — Ders., Quantitative Bestimmung des Calciums, Magnesiums und der Phosphorsäure im Harn und Koth bei Osteomalacie. Archiv f. Gynäkologie. Berlin 1894. XLVII. S. 202—223. — Nobiling und Buhl, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1869. Nr. 39. — Nohl, F., Ueber Osteomalacie. Diss. Berlin 1876. — Petrone, M., Il microorganismo della nitrificazione e l'osteomalacia. Riforma med. Napoli 1892. VIII. pl. 2. p. 28—31. — Pilliet et Bouglé, Fracture du fémur; non-consolidation; osteomalacie. Bulletin de la Société anatom. Paris 1895. Avril-Mai. 5. Sér. IX. 10. p. 388. — Pommer, Gustav, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis nebst Beiträgen zur Kenntniss der Knochenresorption und Apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefässe. Leipzig 1885. — Pringle, J., A remarkable case of fragility, flexibility and dissolution of the bones. Philos. transact. 1753. XLVIII. p. 297. — Prösch, Commentatio inaug. de osteomalacia adultorum. Heidelberg 1835. — Raspopow, Wladimir, (Anwendung und Dosirung des Stickstoffs und der Phosphorsäure bei Knochen-Krankheiten.) St. Petersburg 1885. 8°. (71 p. 15 tab.) Russisch. — v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. f. Virchow. Berlin 1891. — Ders., Ueber osteomalacische Knochenstrukturen mit Demonstra-

tion. Naturforschervers. Braunschweig 1897. — Rees, Guy's Hospital Report. 1835. April. — Ribbert, Hugo, Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie. Kassel 1893. 4°. (53 S. 2 Taf.) Bibliotheca medica. — Rindfleisch, Die Auflösung des Knochengewebes bei der Osteomalacie u. s. w. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 3. 1863. — Ders., Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. 4. Aufl. S. 635. 1875. — Schabad, Ein Fall von Osteomalacie beim Manne. St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. Nr. 27. — Schmidt, C., Knochenerweichung durch Milchsäurebildung. Wöhler und Liebig's Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 61. 1847. — Schmutziger, F., Zur Urinuntersuchung bei puerperaler Osteomalacie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1875. XIII. S. 946—949. — Schützenberger, Gaz. de Strasbourg. 1861. — Senator, H., Osteomalacie. Handbuch der speciellen Pathologie (Ziemssen). Leipzig 1875. XIII. 1. St. S. 195 bis 212. — Ders., Zur Kenntniss der Osteomalacie und der Organotherapie. Berlin. klin. Wochenschr. 1837. Nr. 7 u. 8. — Simon, Med. Chemie. Berlin 1842. II. 506. — Solly, Med.-chir. Transactions. Vol. 47. 1844. — Sommeillier, Gaz. méd. de Strasbourg. 1862. — Stansky, Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'Ostéomalacie etc. avec 6 planches coloriées. Paris 1851. — Steiner, Ueber die patholog.-anatom. Veränderungen bei der Osteomalacie. Inaug.-Diss. Zürich 1869. — Stilling, H., u. v. Mering, Ueber experim. Erzeugung der Osteomalacie. Centralbl. f. d. med. W. 1889. Nr. 45. — Tschistowitsch, N., Ueber die neue Osteomalacie-Theorie des Dr. Petrone; morphologische Blutveränderungen bei einer Osteomalaciekranken. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. XXX. S. 918—922. Bolnitsch. Gaz. Botkina. St. Petersburg 1893. IV. p. 377. 405. — Verchère, F., De la phosphaturie et de la polyurie dans les lésions osseuses. Gaz. méd. de Paris. 1885. 7. Sér. II. p. 457. 469. — Vierordt, O., Rhachitis und Osteomalacie. Spec. Path. u. Therapie, herausg. von Nothnagel. VII. Bd. 1. Th. — Virchow, Handb. d. spec. Path. und Therapie. Bd. I. 1854. — Ders., Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. 4. — Ders., Cellularpathologie. — Volkmann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane in Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. 1865. p. 342—350.

Osteomalacie beim Manne.

Bleurer, Zur Aetiologie und Therapie der nichtpuerperalen Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1893. XL. S. 277—280. — Gusmann, Osteomalacie bei einem Manne. Württemb. Corresp.-Bl. 1870. Nr. 16. — Ders., Ein Fall von progressiver Osteomalacie bei einem Manne. Med. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Vereins. 40. Bd. 1870. Nr. 16. S. 126. — Heerschwyngels, S. van, Un cas d'ostéomalacie non-gravidique. Journal de Bruxelles. 1895. Mai. LIII. 20. p. 305. — Kleberg, B. G., Ein Fall von primärer partieller Osteomalacie. Dorpat 1864. — Scholz, J., Beitrag zur Kenntniss der lokalen Osteomalacie. Mittheilungen des Wien. med. Dokt.-Coll. 1878. IV. S. 8—15. — Strauscheid, F., Männliche Osteomalacie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. XIX. S. 1269—1271. — Wulff, Zur Casuistik der progressiven Osteomalacie beim Manne. St. Petersburger med. Wochenschr. 1882. Nr. 42.

Osteomalacie und Lecksucht der Thiere.

Bouley, Paul, De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Paris 1874. 4°. (129 p.) Thèse Nr. 136. — Roloff, Ueber Osteomalacie und Rhachitis. Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilkunde. I. Bd. 1875. S. 190. 220. — Ders., Ueber Osteomalacie und Rhachitis. Arch. f. pathol. Anatomie. 37. Bd. 1866. S. 445. — Stohmann, Ueber Knochenbrüchigkeit erzeugendes Heu. Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1869. I. S. 551. — Utz, Die Lecksucht und Knochenbrüchigkeit des Rindes. Thierärztl. Mitth., Organ des Vereins badischer Thierärzte. 1874. IX. S. 6.

Kapitel XIV. Rhachitis.

Baginsky, A., Zur Pathologie der Rhachitis. Experimentelle Studie. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII, S. 301—308. — Ders., Ueber den Stoffwechsel in der Rhachitis. Veröff. d. Ges. f. Heilk. in Berlin. 1879. S. 171. — Ders., Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. II. Heft. Rhachitis. Tübingen 1882. — Bednar, Lehrb. d. Kinderkrankh. Wien 1856. — Beneke, F. W., Zur Physiol. u. Pathol. des phosphorsauren Kalks. Göttingen 1850. — Beylard, Du Rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852. — Bohn, Beiträge zur Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. Jahrg. 1868. S. 200. — Ders., Diagnose,

Prognose und Therapie der Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII. 1894. — Bouchut, Handb. d. Kinderkrankheiten. Bearb. v. Bischoff. 2. Aufl. Würzburg 1862. — Bouland, Recherches anat. sur le rachitisme de la colonne vertébrale. Comptes rendus. 1874. LXXVIII. p. 564. — Bouvier, Leç. cliniques des maladies chroniques de l'appareil locomoteur. 1856. — Broca, Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme. Extrait des Bulletins de la société anatomique. Paris 1852. p. 9. 65 etc. — Buechner, Diss. de rachitide perfecta et imperf. Argentorati 1754. — Bunge, Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch. Diss. Dorpat 1874. — Cappel, J. F. L., Versuch einer vollst. Abhandlung über die sogen. englische Krankheit. Berlin und Stettin 1787. — Carpenter, G., Craniotabes in young children; a clinical inquiry into its origin; illustrated by 100 cases: St. Thomas' Hosp. Reports. 1889—90. London 1891. N. Ser. XIX. p. 235—242. — Carvela, F., Considerazioni sulla rachitide. Deutsch. Bonn 1835. — Castagné, Du rachitisme. Thèse. Paris 1847. — Chance, Bodily deformities. London 1862. — Cohn, M., Zur Pathologie der Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Leipzig 1893—94. N. F. XXXVII. S. 189 bis 248. — Comby, J., Le rachitisme. Paris 1892. 12°. (195 p.) — Degner, G., Ueber den angeblich typischen Verlauf der Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1874. VII. S. 413. — Demme, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 27. u. 28. Jahresber. 1889/90. — Dickinson, On enlongements of the viscera in rickets. Med.-chir. Transact. LII. p. 359. — Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843. — Farrer, A practical account on the rickets in children. London 1773. — Ficker, L. W., De rachitide morbisque ex ea oriundis. Berol. 1821. — Fleischmann, Ueber Kieferrhachitis. Wien. med. Presse. 1877. Nr. 13—16. — Ders., Das unregelmässige Zahnen, ein diagnostisches Hülfsmittel für beginnende Rhachitis. Wien. med. Wochenschr. 1871. Nr. 50. — Formius, Samuel, Pathologie und Therapie der Genua vara. 1592. — Friedleben, Beiträge zur physikal. und chem. Constitution wachsender und rhachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. II. Bd. Wien 1860. — Fürth, Pathologie und Therapie der Rhachitis. Wiener Klinik. 1882. V. VI. — de Garanciers, Theoph., Flagellum Angliae seu Tabes anglica. Londini 1647. — Gee, On rickets. St. Barthol. hosp. reports. 1868. IV. p. 69 und p. 265. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Tübingen 1871. — Giulani, Sul rachitismo. Napoli 1819. — Glisson, Fr., Tractat. de rhachitide s. morbo puerili, qui „the Rickets" dicitur. Londini 1650. ed. II. 1660. ed. III. 1671. — Gouteux, Du rachitis etc. Paris 1858. — Graf, A., Ueber die Architektur rhachitischer Knochen, ein Beitrag zum Wolff'schen Transformationsgesetz. Zeitschrift für orthop. Chirurgie. Stuttgart 1893—1894. III. S. 174—196. — Guérin, Gaz. méd. 1859. — Ders., Die Rhachitis, übers. von Weber. Nordhausen 1847. 2. Ausg. 1862. — Gurlt, De ossium mutatione rachitide effecta. Berol. 1848. — Hagenbach-Burckhardt, E., Zur Aetiologie der Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 21. — Haller, De rachitide. Diss. inaug. Viennae 1782 in Stollii Diss. Vol. I. Viennae 1788. — Hansen, Diss. inaug. de rachitide. Göttingen 1772. — Hauner, Journ. für Kinderkrankheiten. 1860. XVIII. I. — Heine, E. F. G., Diss. de vasorum absorbentium ad rachitidem procreandam potentia. Goetting. 1792. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. — Hirsch, Histor.-geogr. Pathologie. II. 342. — Hoffa, Albert, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 2. Aufl. Stuttgart 1894. 8°. (785 S.) — Hollerius, J., De morbis internis observ. 7. Lugduni 1578. — Huschke, Ueber Cranioscleroris totalis rachitica. Jena 1858. — Jaeger, J., Rachitisme et syphilis. Revue d'orthopédie. 1891. Nr. 5. — Jay, Diss. de rachitide. Lugduni 1762. — Jones, Ch. N. Dixon, The etiology, pathology and operative treatment of rachitic deformity, as based upon one hundred and fifty-eight consecutive osteotomies, without suppuration. Annals of Surgery. 1889. Vol. IX. p. 241—274. — Kamps, G., Ueber die spontane Geradestreckung der rhachitischen Unterschenkelverkrümmungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XIV. — Kassowitz, Die normale Ossifikation etc. II. Absch. Rhachitis. Medicin. Jahrb. 1881. 3. und 4. Heft. — Ders., Syphilis und Rhachitis. Wien. med. Blätter. 1881. Nr. 40—42. — Ders., Die Syphilis als eine Ursache der Rhachitis. Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 47. — Ders., Rhachitis und Osteomalacie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX. 1883. — Ders., Die Pathogenese der Rhachitis. Wien 1885. — Ders., Zur Theorie und Behandlung der Rhachitis. Wien. med. Wochenschr. 1889. XXXIX. S. 1081. 1124. 1156. 1197. 1305. 1343. 1401. 1439. — Ders., Die Symptome der Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. XXII—XXIV.

150 S. — Ders., Die Ursache der Gelenkschlaffheit bei der Rhachitis. Centralbl. f. Chir. 1882. Nr. 24. — Keller, Diss. de ossium emollitione morbosa. Lugd. Batav. 1816. — Kölliker, Mikroskopische Anatomie. II. S. 360. 385 und Mitth. der naturforsch. Ges. in Zürich. 1849. — Korsakow, N. S., Zur Pathogenese der Rhachitis. Inaug.-Diss. Moskau 1883. — Küttner, Beiträge zur Lehre von der Rhachitis. Journ. f. Kinderkrankh. von Behrend u. Hildebrand. 27. Bd. 1856. — Laberve, E., Essai sur l'excrétion de l'acide phosphorique par les urines dans le rachitisme. Revue d'orthopédie. 1891. Nr. 6. — Lauenstein, C., Bemerkungen zu dem Neigungswinkel des Schenkelhalses. Archiv f. klin. Chir. Bd. XL. S. 244 bis 249. — Lee, K. L., On the precedent cause of rickets. Lancet. 1888. Dec. 15. — Legay, Torticollis rachitique. Médecine moderne. Paris 1895. VI. p. 25. — Leidenfrost, Nonnulla de rachitide. Diss. Duisb. 1771. — Levacher de la Feutrie, Traité du rachitis etc. Paris 1772. — Lewschin, Zur Histologie des rhachitischen Processes. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 593. — de Mogny, Mémoire sur le rachitis etc. Paris 1780. — Mayer, Bemerkungen über Rhachitis und den Nahrungswerth der Kalksalze. Aachen 1866. — Mayet, Recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et chez les rachitiques. Bullet. de la Soc. anatom. Paris 1895. 5. Sér. IX. 10. p. 381. Avril-Mai. — Mayo, Iv., a) Tractatus duo, quorum prior agit de respiratione alter de rachitide. Oson 1669. b) Tractatus quintus de rachitide. Oson 1674. — Meyer, H., Ueber den Bau rhachitischer Knochen. Archiv f. Anatomie, Physiologie und wiss. Med. von Johs. Müller. 1849. S. 362. — Meyer, Hermann, Ueber rhachitische und osteomalacische Missgestaltungen des Knochengerüstes. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. N. F. Bd. III. 1853. — Monti, Rhachitis. Realencyklopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg. XI. Bd. Wien 1882. — Morgan, John H., Contribution of the etiology of rickets. Med. times and gaz. 1882. Vol. I. Nr. 1669. S. 658. — Müller, H., Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rhachitischer Knochen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. IX. Bd. 1858. S. 214. — Nooth, J. Mervin, Diss. de rachitide. Edinb. 1766. — Oppenheimer, Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rhachitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 30. Bd. 1881. S. 80. — Parrot, Les lésions de la syphilis héréditaire et le rachitis. Archives de physiologie norm. et pathol. 8ème année. 1876. p. 138. — Ders., Le Rachitis et la Syphilis héréditaire. Transactions of the international medical Congress. London 1881. Vol. IV. p. 35. — Parry, J. S., Observations on the frequency and symptoms of rickets. Amer. Journ. of the med. etc. 1872. Jan. S. 17 und April S. 305. — Politzer, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXI. S. 38. 884. — Pommer, G., Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis u. s. w. Leipzig 1885. — Portal, A., Observations sur la nature et sur le traitement du Rachitisme ou des courbures de la colonne vertébrale et de celles des extrémités supérieures et inférieures. Paris 1797. Deutsch Weissenfels 1798. — Rambaud, Nouvelles recherches sur le rachitisme. Revue méd. franç. et étrang. 1852. Mars 16. — Regnault, F., Facies rachitique. Rev. mens. des mal. de l'enfance. 1896. Nov. — Rehn, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. III. Bd. Tübingen 1878. — Ders., Ein Fall von infantiler Osteomalacie. Jahrb. f. Kinderheilk. XII. Bd. 1878. S. 102. — Ders., Ueber Osteomalacie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX. 1882. — Reusner, Barth., Dissert. de tabe infant. Basil. 1582. — Richter, Ueber das Wesen und die Behandlung der englischen Krankheit. Erfurt 1841. — Ritchie, H., Clinical observ. on rickets. Med. Times and Gaz. 1872. Nr. 9. — v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rhachitis. Berlin 1863. — Rotter, J., Ein Fall von doppelseitiger rhachitischer Verbiegung des Schenkelhalses. Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 32. — Rufz, Gaz. méd. 1834. Febr. — Schmid, H., Die rhachitische Kieferdeformation und ihr Einfluss auf das Gebiss. Zeitschr. f. Heilk. Prag 1880. Nr. 1. S. 145. — Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rhachitis. Virchow's Archiv f. path. Anat. 77. Bd. 1879. — Senator, Die Krankheiten des Bewegungsapparates. Handb. d. spec. Path. u. Ther. von Ziemssen. XIII. Bd. Leipzig 1875. — Shaw, Lond. med. Gaz. 1835. Med.-chir. Transactions. 1843. Vol. 26. p. 236. — Siebold, F. M. J., Die englische Krankheit. Würzburg 1827. — Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872. — Sterling, Die Rhachitis, ein klinischer Vortrag. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XX. Heft 1 u. 2. — Steudener, F., Ein Fall von schwerer Rhachitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873. IV. S. 90. — Stiebel, Rhachitis und Osteomalacie. Handb. d. spec. Path. u. Ther. herausg. von R. Virchow. I. Bd. Erlangen 1854. — Ders., Rickets Rhachitis oder Rachitis, Tabes pectorea, Articuli duplicati, Zwiewuchs, Englische Krankh. u. s. w. Erlangen 1863. — Stöltzner,

Wilhelm, Ueber Knochenerweichung durch Atrophie. Virchow's Archiv. Bd. 141. 1895. S. 446—461. — Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Unters. a. d. path. Institute zu Zürich. Leipzig 1873. — Taruffi, La rachite. Rivista clinica. 1872. Nr. 5. — Taylor, R. W., On certain peculiar swellings of the cranial bones caused by rickets. Philadelph. Med. Times. 1875. Nr. 169. 23. jan. — Teufel, Hermann, Ueber die Aetiologie und Therapie rhachitischer Diaphysenverkrümmungen. Inaug.-Diss. Würzburg. Halle 1885. 8°. 15 S. — Theodosius, Epistolae medic. 1554. — Thierfelder, Pathol. Histologie der Knochen und des Periosts. 5. Liefg. des Atlas der path. Histologie. Leipzig 1876. — Tripier, L., in Dechambres, Dict. des sciences méd. IIIme sér. I. 1874. p. 652, und Archives de phys. norm. et path. 1874. p. 108. — Trnka de Krzowitz, Historia rachitidis omnis aevi observata medica continens. Vienna 1787. Deutsch Leipzig 1789. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1848. — Ders. et Laséque, Arch. gén. de méd. 1849. Mars. Union méd. 1850. — Ders., Medicin. Klinik des Hôtel-Dieu. Uebers. von S. Niemeyer. 3. Bd. Würzburg 1868. — Vallin, Du rachitisme et de l'ostéomalacie. Gaz. hebdom. 1865. Nr. 12. p. 19. — Veirac, J., Abh. über die Rachitis oder englische Krankheit. Aus dem Holländ. Stendal 1794. — van der Velde, De rachitide. Diss. inaug. 1700. — Verardi, J., Della rachitide. Napoli 1775. — Vierordt, O., Rhachitis und Osteomalacie. (Spec. Pathol. u. Therapie, herausgeg. von Herm. Nothnagel. VIII.) Wien 1896. 8°. (147 S. mit 12 Abbild.) — Virchow, Das normale Knochenwachsthum und die rhachitische Störung desselben. Virchow's Archiv Bd. V. 1853. S. 454. 455. 497. — Voit, Ueber die Bedeutung des Kalks für den thierischen Organismus. Zeitschr. f. Biol. 16. Bd. 1880. — Volkmann, Die Krankheiten der Knochen. Handb. d. allg. u. spec. Chir. von Pitha u. Billroth. II. Bd. 2. Abth. Erlangen 1865. — Wachsmuth, Zur Theorie der Rhachitis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1893—1894. S. 12—24. — Ders., Zur Theorie der Rhachitis. Journ. f. Kinderheilk. Leipzig 1894. XXXIX. S. 24—57. — Wagner, M., Untersuchungen über die Resorption der Kaliumsalze. Zürich 1883. — Weatherhead, G. H., A treat. on rickets. London 1835. — Wedl, Einige Bemerkungen über rhachitische Röhrenknochen und Rhachitis. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1858. Nr. 1. — Wegner, G., Ueber Syphilis und Rhachitis der Neugeborenen und den Zusammenhang beider. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 39. — Whistler, Dan., De morbo puerili Anglorum, quem patricio idiomate vocant „the Rickets". Lugduni Bat. 1645. — Widheat, A., De la nature du rachitisme. Lille 1883. — Woronichin, Ueber den Einfluss des Körperbaues, der Ernährung und des rhachitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. S. 91. — Wwedenski, J., Zur Rhachitisfrage. Russkaja Med. 1894. Nr. 17—21. — Zander, Zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rhachitis. Virchow's Archiv 83. Bd. 1881. — Zschukowski, V. P., (Entstehung der englischen Krankeit [Rhachitismus und rhachitische Monstrosität] bei Kindern der arbeitenden Klassen in St. Petersburg). St. Petersburg 1894. 8°. (145 S.) Russisch.

Angeborene Rhachitis.

Feyerabend, Ueber das Vorkommen der Rhachitis bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Königsberg 1890. — Hagen-Torn, O., Die englische Krankheit und ihre Abhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit. „Wratsch." 1896. Nr. 17. — Lentz, Otto, Osteochondritis syphilitica und Rhachitis congenita. Inaug.-Diss. Göttingen 1895. — Quisling, Studien über Rhachitis. Archiv f. Kinderheilk. Bd. IX. 1888. — Schwarz, F., Zur Frage der Rhachitis der Neugeborenen. Wien. med. Jahrb. 1887. Heft 8. — Tschistowitsch, Th., Zur Frage von der angeborenen Rhachitis. Virchow's Archiv. Bd. 148. 1897. S. 140—177.

Rhachitis bei Thieren.

Haubner, Rhachitis und Tuberkulose beim Rinde nach Hüttenrauchfutter. Jahresber. d. Dresd. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1875/6. S. 115. Ueber Erzeugung und Verhütung der Rhachitis. Daselbst S. 125. — Heitzmann, Ueber künstliche Hervorrufung von Rhachitis und Osteomalacie. Wien. med. Presse. 1873. Nr. 45. — Maier, Ueber seuchenartiges Auftreten der Knochenweiche (Rhachitis) bei Schweinen im vorigen Winter und Frühling 1894. Berl. thierärztl. Wochenschr. 1895. Nr. 46. — Oswald, Ueber Knochenbrüchigkeit und Lecksucht. Deutsche thierärztliche Wochenschr. 1895. Nr. 38. — Roloff, Ueber Osteomalacie und Rhachitis. Virchow's Archiv. 37. Bd. 1866. — Ders., Ueber die Ursachen der fettigen Degeneration und der Rhachitis bei den Füllen. Virchow's Archiv. XLIII. S. 367. — Ders.,

Ueber Osteomalacie und Rhachitis. Gerlach's Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. 1875. I. S. 189. — Schütz, Die Rhachitis bei Hunden. Virchow's Archiv. Bd. 46. 1869. — Stockfleth, Knochenweiche bei Ferkeln und Laufschweinen. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. etc. 1878. IV. S. 1.

Chirurgische Behandlung.

Adams, W., On subcutaneous osteotomy. Brit. Med. Journ. London 1879. II. p. 604—606. — Aldibert, Déviation du pied sur la jambe par coudure de la malléole externe, d'origine rachitique. Midi méd. Toulouse 1894. III. p. 805—808. — Atkinson, E., Linear osteotomy. Brit. Med. Journal. London 1884. I. p. 224. — Beauregard, G., Des accidents de l'ostéotomie. Journal des Connaiss. méd.-prat. Paris 1885. 3. Sér. VII. p. 259. 284. 291. 315. 324. 332. 340. 348. 356. 363. — Billroth, Th., Zwei Fälle von Osteotomie dicht unter dem Trochanter in dessen chirurg. Klinik. Wien 1871—1876. Berlin 1879. S. 542. — Ders., Osteotomia (Statistisches), das. S. 631. — Boeckel, Jules, De l'ostéotomie dans les cas de déviations rachitiques. Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1876. N. Sér. II. p. 167—171. — Ders., Nouvelles considérations sur l'ostéotomie dans les incurvations rachitiques des membres. Gazette méd. de Strasbourg 1879. 3. Sér. VIII. p. 42. 53. 65. 82. 94. 108. — Ders., Nouvelles considérations sur l'ostéotomie dans les incurvations rachitiques des membres. Paris 1880. 8°. (102 p.) — Ders., Nouveaux faits d'ostéotomie. Revue de Chirurgie. Paris 1882. II. p. 463—485; und Gazette méd. de Strasbourg. 1883. 3. Sér. XII. p. 133. 1884. 3. Sér. XIII. p. 1. 15. — Ders., Ostéotomie et ostéoclasie. Gazette méd. de Strasbourg. 1884. 3. Sér. XIII. p. 120—123. — Ders., Ostéotomies pour incurvations rachitiques. Bulletin et Mém. de la Soc. de Chirurg. de Paris. 1884. N. Sér. p. 464—468. — Broca, A., Ostéotomies obliques. Revue d'Orthopédie. Paris 1893. IV. p. 258—262. — Campenon, V., Du redressement des membres par l'ostéotomie. Paris 1883. 4°. Thèse. — Ceccherelli, A., Intorno agli incurvamenti delle ossa per rachitide e loco trattamento. Sperimentale. Firenze 1878. XLI. p. 472—508. — Charon, E., Du traitement général et local du rachitisme; de l'ostéoclasie. Presse méd. belge. Bruxelles 1889. XLI. p. 105—108. — Charpentier, E., L'incurvation du col fémoral attribué au rachitisme. Paris 1898. — Cocq, V., De l'ostéoclasie comme mode de traitement des courbures rachitiques des membres inférieurs. Clinique. Bruxelles 1892. VI. p. 695—702. — Dennis, F. S., Rickets, its treatment by osteotomy. Gaillord's Med. Journal. New York 1887. XLIII. p. 225—235. — Durante, Osteotomie multiple per incurvamenti rachitici degli arti inferiori. Bolletino delle cliniche. Milano 1892. IX. p. 385—388. — Gernand, Joseph, Ueber Osteotomien bei rhachitischen Verkrümmungen. Inaug.-Diss. März 1882. 8°. (46 S.) — Guérin, J., Note sur l'ostéotomie dans le traitement des courbures rachitiques. Bulletin de l'Acad. de Méd. Paris 1876. 2. Sér. V. p. 381—388. — Hall, W. W., Subcutaneous osteotomy: with report of cases; a new osteotome. Transactions of the Ohio Med. Society. Toledo 1894. XLIX. p. 384—391. — Joachimsthal, G., Lineäre oder keilförmige Osteotomie? Berlin. klin. Wochenschr. 1892. XXIX. S. 849—852. — Jones, T., Short notes of a dozen cases of subcutaneous osteotomy. Brit. Med. Journ. London 1879. II. p. 613. — Lalouette, P., An deformitates a rachitide oriundae machinamentis corrigi debeant. Paris 1762. — Landerer, A., Elastischer Zugverband für Genu valgum infantum. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 32. p. 516. — Lorenz, A., Ueber Osteoklase und das modellirende intraartikuläre Redressement der Kniegelenkcontrakturen und des Genu valgum. Wiener Klinik. 1893. S. 151—190. — Lücke, Ueber eine gewöhnliche Ursache von Genu valgum bei Kindern. Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 40. — Macewen, William, Osteotomy; with an inquiry into the etiology and pathology of knock-knee, bow-ley, and other osseous deformities of the tower limbs. London 1880. 8°. (XVI. 181 p.) — Marsh, H., Notes on orthopaedic surgery; rickets, knock-knee, flat-foot, lateral curvature. St. Barthol. Hospital Reports. London 1882. XVIII. p. 17—48. — Motta, M., Nuovo contributo alla cura operativa delle deformità rachitiche degli arti inferiori. Archiv. di ortop. Milano 1891. VIII. p. 191—227. — Ders., Neuer Beitrag zur operativen Behandlung der rhachitischen Deformitäten der unteren Extremitäten. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Stuttgart 1891—1892. I. S. 374—383. — Parker, R. W., Subcutaneous osteotomy in young children. Brit. Med. Journ. London 1879. II. p. 611—613. — Ders., Rickety deformities of the long bones and their treatment. Internat. Clinic. Philad. 1894. 4. Ser. III. p. 165—171. 2 pl. — Phocas, G., Sur une série de 22 ostéotomies pour courbures rachitiques pures ou compliquées de genu valgum. Revue d'Orthopédie. Paris 1802. III. p. 262

bis 288. — Rüdel, O., Ueber Osteotomien mit besonderer Berücksichtigung der in den Jahren 1882—1884 im k. Klinikum zu Berlin ausgeführten. Inaug.-Dissert. Berlin 1884. 8°. — Wichmann, Schädliche Wirkung der senkrechten Extension in der Behandlung von Oberschenkelbrüchen rhachitischer Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. 1888. — Willard, F. de, Treatment of rachitic deformities. Arch. of Pediatry. New York 1894. XI. p. 721—725. — Zielewicz, J., Ueber die chirurgische Behandlung rhachitischer Verkrümmungen langer Röhrenknochen im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1880. XVII. S. 81—84.

Innere Behandlung.

Bernard, De la cure du rachitisme par le lait du chienne. Gaz. hebd. 1876. Nr. 2. — Boas, Zur Kritik der Phosphorbehandlung der Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 25. — Bron, Considér. sur les troubles digestifs et le rachitisme produits par la mauvaise alimentation chez les enfants à la mamelle. Paris 1857. — Comby, J., Traitement du rachitisme. Médecine moderne. Paris 1894. V. p. 1245. 1257. — Demme, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 27. u. 28. Jahresber. 1889—1890. — Hagenbach, Die Behandlung der Rhachitis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1884. Nr. 13. — Hertoche, E., De l'influence des produits thyréoïdiens sur la croissance. Bull. de l'Académie roy. de méd. de Belgique. 1895. Nr. 9. — Heubner, Ueber Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 31. — Ders., Bemerkungen über Rhachitis und Versuche, dieselbe mit Schilddrüsensaft zu behandeln. Charité-annalen. XXI. Jahrg. Nr. 310. — Kamps, G., Ueber die spontane Geradestreckung der rhachitischen Unterschenkelverkrümmungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, herausgeg. von P. Bruns, Tübingen. 1895. XIV. 1. S. 243. — Kassowitz, Epilog zur Phosphordebatte nebst einigen Bemerkungen über die Involution der Fontanelle und über Schädelwachsthum. Wien. med. Blätter. 1885. Nr. 27—29. — Ders., Vortrag über Phosphorbehandlung der Rhachitis. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 18—19. — Ders., Einige Bemerkungen über die Phosphorbehandlung in der Kinderabtheilung der Berliner Charité. Wiener med. Blätter 1885. — Ders., Die Posphorbehandlung der Rhachitis. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. VII. p. 36 ff. — Ketch, S., Rachitic deformities; mechanical and constitutional treatment. Archiv. of Pediatry. New York 1894. XI. p. 713—720. — Meyer, Wilhelm, Ein Beitrag zur Behandlung der Rhachitis mit Phosphor. Inaug.-Diss. Kiel 1885. — Oetinger, Diss. de rubiae tinctorum antirachiticis. Tübing. 1769. — Phosphorbehandlung der Rhachitis. Diskussion in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener med. Jahrb. 1885. Nr. 253. — Schwechten, Zur Phosphorbehandlung der Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 52. — Tedeschi, Einige Beobachtungen über Rhachitis. Wiener med. Wochenschr. 1884. Nr. 18. — Toeplitz, Th., Ueber Rhachitis und ihre Behandlung mit Phosphor. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 23. — Torday, Zur Phosphortherapie bei Rhachitis. Wien. med. Presse. 1886. Nr. 47. — Toussaint et Tripier, Sur les effets de l'acide lactique etc. in Bouley's Recueil de méd. vétérin. 1876. LII. p. 750. — Unruh, Die Behandlung der Rhachitis mit Phosphor. Wien. med. Blätter. 1886. Nr. 30—32. — Veit, Ueber die Spontanheilung rhachitischer Verkrümmungen. Achiv f. klin. Chirurgie. Bd. 50. 1895. S. 130. — Wegner, G., Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Arch. LV. S. 11. — Weiss, M., Ueber Phosphorbehandlung der Rhachitis. Prager med. Wochenschrift. 1884. Nr. 23—25.

Kapitel XV. **Malacie der knöchernen Gelenkenden.**

Bähr, Ferd., Zur Entstehung der Belastungsdeformitäten. Sammlung klinischer Vorträge. N. F. Nr. 194. 1897. — Ders., Wolff's Transformationsgesetz und die Hueter-Volkmann'sche Drucktheorie. Centralblatt f. Chir. 1897. Nr. 10. — Bayer, Zur Aetiologie und Therapie der Coxa vara. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 45. 1897. S. 562. — Billroth, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 7. Aufl. Berlin 1875. S. 569. — Colley, Fritz, Ueber Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung und zur Kenntniss der Entstehung von Enchondromen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 36. 1893. — Delore, M., Du genou en dedans, de son mécanisme, et de son traitement par le décollement des épiphyses. Gaz. des hôp. 1874. p. 251. — Dolega, Zur Pathologie und Therapie der kindlichen Skoliose und über die Unterscheidung einer habituellen und constitutionellen Form derselben. Leipzig 1897. — Duplay, Un

cas de rachitisme tardif des poignets. Gaz. des hôp. Paris 1891. LXIV. p. 1397. — v. Genser, T., Traumatische Schädelfissur; Rhachitis tarda. Beiträge zur Kinderheilk., a. d. I. öffentl. Kinderkr.-Institut in Wien. 1893. N. F. IV. S. 29—39. — Ghillini, C., Experimentelle Knochendeformitäten. Archiv f. klin. Chir. Bd. 52. — Ders., Deformità osseo sperimentali. Annali di ortopedia. 1896. Nr. 4. — Gosselin, Genu valgum. Gaz. des hôp. 1876. p. 715. — Hofmeister, F., Zur Aetiologie der Coxa vara. Beiträge zur klin. Chir. Tübingen 1895. XIII. S. 289—294. — Joachimsthal, G., Ueber Wesen und Behandlung der Coxa vara. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 215. 1898. — Kocher, Ueber Coxa vara, eine Berufskrankheit der Wachsthumsperiode. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. Bd. 38. S. 521 bis 548. (Mikroskopische Untersuchungen von Langhans.) — Levrat, Le rachitisme tardif. Congrès franç. de Chir., Procès verb. etc. Paris 1892. VI. p. 451 bis 454. — Lorinser, Fr. W., Bemerkungen über die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. Wiener med. Wochenschr. 1856. Nr. 22 ff. — Ders., Die Krankheiten der Wirbelsäule in Pitha-Billroth's Handbuch d. Chir. III. Bd. II. Abth. — Ders., Wiener med. Wochenschr. 1884. — Lucas, C., Rickets of adolescents associated with albuminuria. Lancet. 1883. Juni 9. — Macewen, Die Osteotomie mit Rücksicht auf Aetiologie und Pathologie des Genu valgum. Deutsch von Wittelshöfer. Stuttgart 1881. — Mikulicz, Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilungsmethoden. Archiv f. klin. Chir. 23. Bd. 1879. — Müller, E., Ueber die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachsthumsalter; ein neues Krankheitsbild. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. von P. Bruns. Tübingen 1888—1889. IV. S. 137—148. 1 Taf. — Riedinger, J., Anbildung oder Schwund oder Erhaltung der Substanz und der Funktion. Centralbl. f. Chir. 1897. Nr. 10. — Roux, W., Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. 2 Bde. Leipzig 1895. — Rupprecht, Ueber Natur und Behandlung der Skoliose, insbesondere der sogen. habituellen Skoliose, Jahresbericht der Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1884—1885. — Schede, Diskussion zu Hofmeister's Vortrag, Chirurgencongress 1894. — Tripier, L., Sur la pathogénie du genou en dedans. Gaz. hebd. 1875. Nr. 38. — Wolff, J., Die Lehre von der funktionellen Pathogenese der Deformitäten. Arch. f. klin. Chir. Bd. LIII. — Zeis, Eduard, Beiträge zur patholog. Anatomie und zur Pathologie des Hüftgelenks. Nr. 1. Verh. d. kais. Leopold.-Carol. Akademie d. Naturforscher. Breslau u. Bonn 1851. Bd. 15. S. 234—236.

Kapitel XVI. Osteomalacie der Schwangeren und Wöchnerinnen.

Apping, Flexibilitas cerea ossium intermittens spontanea. Petersburg. med. Wochenschr. 1895. N. F. XII. Nr. 9. — Arcangeli, U., Sulla cura dell' osteomalacia. Bolletino della Soc. Lancis 1895. XV. 1. p. 130. — Bartenstein, F. W., Ueber einen Fall von Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung der Entstehungstheorien. Diss. Freiburg 1897. — Beaucamp, Recidiv von Osteomalacie nach Porro. Gynäkol. Centralbl. 1895. XIX. Nr. 6. — Beer, Beiträge zur Behandlung der Osteomalacie. Diss. Breslau 1892. — Bouley und Hanot, Note sur un cas d'ostéomalacie. Arch. de physiol. normale et pathol. 1874. Nr. 4 u. 5. — v. Braun, E., Centralbl. f. Gynäkologie. 1891. p. 598. — Breisky, Prager Vierteljahrsschr. 1861. Bd. II. — von dem Bussche-Haddenhausen, W., Die in den Jahren 1890—1894 in der Frauenklinik zu Göttingen operirten Fälle von Osteomalacie. Archiv f. Gynäkologie. 1895. XLIX. 1. S. 100. — Calderini, J., L'osteomalacia. Memoria presentata etc. Turin 1870. — Casati, G., Sulla osteomalacia osservata alla maternità di Milano. Mailand 1871. — Chambers, Med.-chir. transactions. 1854. XXXVII. 19. — Collineau, Union méd. 1861. Nr. 123. — Dock, G., Osteomalacia, with a new case. Transactions of the Association of Americ. Physicians. Philad. 1894. IX. p. 193—213. — Ders., Osteomalacia. Americ. Journ. of Med. Sc. 1885. May. CIX. 5. p. 499. — Donat, J., Die Castration bei Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1895. I. 2. S. 168. — Drake-Brockman, H. F., A market case of osteomalacia occurring at the age of 18. Brit. Med. Journ. London 1895. June 1. — Eckstein, Emil, Ueber den Einfluss der Castration auf die Osteomalacie. Prag. med. Wochenschr. 1896. XXI. Nr. 1. 2. 4. 6. 9. — Eisenhart, H., Beiträge zur Aetiologie der puerperalen Osteomalacie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 49. — Fehling, Verhandl. d. gynäkol. Congr. Halle 1888. S. 311. Naturforscherversammlung in Heidelberg. 1889. — Ders., Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Archiv f. Geburtsh. u. Gynäk. 39. Bd. 1890. — Ders., Ueber Osteomalacie. Zeitschr. f.

Geburtsh. und Gynäkol. 1894. XXX. 2. S. 471. — Ders., Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Archiv f. Gynäkol. 1895. XLVIII. 3. S. 472. — Gelpke, Die Osteomalacie im Ergolzthale. Basel 1891. — Gusserow, Bemerkungen über einige auf seiner letzten Reise von ihm beobachtete osteomalacische Frauen. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 23. — Hanau, Ueber Osteomalacie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1892. — Harajewicz, W., Ein Fall von puerperaler Knochenerweichung, durch Castration geheilt. Wien. med. Presse. 1893. XXXIV. S. 1057—1061. — Heitzmann, J., Zur Therapie der Osteomalacie. Allg. Wien. med. Zeitung 1893. XXXVIII. S. 587—589. — Hellier, J. B., A case of osteomalacia. Lancet. London 1895. I. 13. p. 807. March. — Hennig, Die höheren Grade der weiblichen Osteomalacie. Arch. f. Gynäk. Bd. V. — Hertz, Paul, Et Tilfaelde af Osteomalacie. Nordiskt med. Arkiv. Stockholm 1895. N. F. V. 1. Nr. 2. — Hester, Ein Fall von Castration bei Osteomalacie. Diss. Leipzig 1894. — Hoebecke, Mém. et observ. prat. de chirurgie et d'obstétricie. Brüssel 1840. — Hoffa, Castration bei Osteomalacie. Festschr. „Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäk." Stuttgart 1889. — Hofmeier, Centralbl. f. Gynäk. 1891. S. 225. — Hugenberger, T., Ein Fall flexiler Halisterese. St. Petersb. med. Zeitschr. 1872. N. S. III. S. 1—27. — Kehrer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 49. — Kennard, C. P., A case of osteomalacia. British Guiana Medical Annual and Hospital Reports. Demerara 1893. III. p. 169. — Kier, Johann, To Tilfaelde af Osteomalacie. Hospitals-Tidende. 1883. — Kilian, A. F., Beiträge zu einer genauen Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen und ihres Einflusses auf das Becken. Bonn 1829. — Ders., Das halisteretische Becken in seiner Weichheit und Dehnbarkeit während der Geburt. Bonn 1857. — Kleinwächter, Ludwig, Zur Frage der Castration als heilender Faktor der Osteomalacie. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1894. XXXI. 1. S. 77. — Kobler, G., Zur Kenntniss der Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1888. I. S. 459. 452. — Labusquière, R., De la nature et du traitement de l'ostéomalacie. Annales de Gynéc. Paris 1895. Mai, Juin. XLIII. p. 415. 493. — Ders., Du traitement de l'ostéomalacie. Annales de Gynécol. et d'Obstétr. Paris 1893. XXXIX. p. 42—60. — Lambert, T., Relation de la maladie de Bernard d'Armagnac sur un ramollissement des os. Toulouse 1700. — La Torre, F., Dell' etiologia e cura dell' osteomalacia da un nuovo punto di vista. Annali di ostetric. Milano 1893. XV. p. 469 bis 479. — Latzko, W., Ueber Osteomalacie. Allg. Wien. med. Zeitung. 1893. XXXVIII. S. 393. 405. — Ders., W., Die Ursachen der Abduktionsbehinderung bei Osteomalacie. Wien. klin. Rundschau. 1895. IX. Nr. 25. — Ders., Zur Therapie der Osteomalacie. Wien. med. Presse. 1895. XXXVI. Nr. 27. — Ders., Zur Diagnose und Frequenz der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1895. I. 2. S. 152. — Lihotzky, Centralbl. f. Gynäkol. 1891. S. 601. — v. Limbeck, R., Zur Kenntniss der Osteomalacie. Wien. med. Wochenschr. 1894. XLIV. S. 737. 794. 844. — Litzmann, Die Formen des weibl. Beckens etc. nebst einem Anhange über die Osteomalacie (mit vollständiger Angabe der älteren Literatur). Berlin 1861. — Löhlein, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. XXIX. S. 18. — Ders., Gynäkologische Tagesfragen. Heft 2. S. 117. — Masing, E., Zur Casuistik der diffusen Osteomalacie. St. Petersb. med. Wochenschr. 1895. N. F. XII. S. 21 bis 25. — Mondau, Sur un cas d'ostéomalacie. Lyon méd. 1876. Nr. 22. — Moore, A case of Osteomalacia. St. George's Hosp. Rep. Vol. VI. 1871—72. London 1873. — Morand, S. F., Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue contrefaite par un ramollissement général des os. Paris 1752. — Ders., Mém. de l'académie royale des sciences. 1753. Lettre à Mr. Leroy sur la femme Supiot. Paris 1853. — Ders., Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement général des os. Paris 1752. — Naegele, Das schräg verengte Becken etc. Mainz 1839. — Niederer, J., Ueber die Osteomalacie eines Beckens nach den Pubertätsjahren einer Jungfrau. Diss. Bern 1848. — Orthmann, E. G., Beitrag zur Bedeutung der Castration bei Osteomalacie. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1894. XXX. 2. S. 476. — Pagenstecher, Ein Beitrag zur Statistik des Kaiserschnittes nebst einem Anhang über Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankh. Bd. XIX. 1862. S. 111—129. — Péron, A., und Meslay, Un cas d'ostéomalacie chez une fillette de 15 ans. Revue des Malad. de l'Enf. 1895. XIII. p. 178. Avril. — Polgár, Emil, Die Heilung der Osteomalacie mittels Castration. Archiv f. Gynäkol. 1895. XLIX. 1. S. 30. — Poppe, Kurt, Ueber die Castration bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br., Leipzig, Fock in Comm. 1895. 8°. (70 S.) — v. Renz, Ueber Krank-

heiten des Rückenmarkes in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886. — Ribbert, Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie. Bibliotheca medica. Abth. C. Heft 2. 1893. Kassel. — Rossier, Guillaume, Anatomische Untersuchung der Ovarien in Fällen von Osteomalacie. Archiv f. Gynäkol. 1895. XLVIII. 3. S. 606. — Ders., Ueber puerperale Osteomalacie. Therap. Monatshefte. Berlin 1895. IX. 12. S. 653. — Ders., L'ostéomalacie puerpérale. Annales de Gynécol. 1895. Sept. XLIV. p. 168. — Runge, Archiv f. Gynäkologie. 41. S. 121. — Schauta, Wien. med. Wochenschr. 1890. S. 789. — Schieck, Ein Fall von Gummibecken u. s. w. Diss. Leipzig 1865. Monatsschr. f. Geburtsk. 1866. XXVII. 178. — Senator, Osteomalacie in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1875. XIII. 1. — Sippel, Centralbl. f. Gynäkologie. 1890. p. 584. — Sternberg, M., V. S. 634. 646. — Ders., Ueber Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1893. XXII. S. 265—313. — Stöltzner, W., Histologische Untersuchungen an jungen Kaninchen über die Verhältnisse der Apposition und Resorption des Knochengewebes unter dem Einfluss ausschliesslicher Haferfütterung. Virchow's Archiv. Bd. 147. S. 430. — Swaagman, A. H., De osteom. universa fem. atque de pelvis figura mutata etc. Groningen 1843. — Ders., Nederl. Tijdschr. Dec. 1854. — Sturm, J., De osteomalacia adultorum. Diss. Herbipoli 1841. Ueber Behandlung und Diagnose der Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschrift. 1892. — Tepling, G., Ueber puerperale Osteomalacie. Diss. Berlin 1898. — Thorn, Centralbl. f. Gynäk. 1891. S. 828. — Truzzi, Annali di Ostetricia e Ginecologia. Nov. 94. Nr. 11. (Vollständigste Zusammenstellung aller bis dahin operirten Fälle.) — v. Velits, D., Weitere Beiträge zur operativen Behandlung der Osteomalacie. Pester med.-chir. Presse. Budapest 1893. XXIX. S. 485—488. — Ders., Ueber die Heilung der Osteomalacie. Im Anschluss an zwei durch Castration geheilte Fälle. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. Bd. 33. Heft 2. — Ders., Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Knochenerweichung (Osteomalacie). Ungar. Archiv f. Medicin. Wiesbaden 1893—1894. II. S. 109—134. 2 Taf. — Wallach, Jo., Nonnullae de osteomal. ejusque origine etc. quaestiones. Diss. Casselis 1806, u. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. VI. Heft 2. — Weber, O., Enarratio consumptionis rachiticae in puella viginti duorum annorum observatae adjectis nonnullis de rachitide et osteomalacia adnotationibus. Bonnae 1862. — Ders., Zur Kenntniss der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. Virchow's Archiv. Bd. 38. V. 1. 1867. — v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung des Gummibeckens. Prag. Vierteljahrsschr. 1873. XXX. — Weil, Joseph, Osteomalacie und Castration. Prag. med. Wochenschr. 1895. XX. Nr. 5. 6. — Weiss, F., Beitrag zur Heilung der Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1894. VII. S. 323. — Winckel, Ueber einen exquisiten Fall von chronischer Osteomalacie nebst Beschreibung des ausserordentlich dehnbaren Beckens. Monatsschrift f. Geburtsk. 23. Bd. Berlin 1864. S. 95. — Ders., Transact. Am. Assoc. Obst. and Gynec. III. p. 243. 290. — v. Winckel, Klinische Beobachtungen zur Dystokie durch Beckenenge. Leipzig 1882. — Ders., Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig 1889. — Ders., Ueber die Erfolge der Castration bei der Osteomalacie. v. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 71. 1893. — Ders., Behandlung der Osteomalacie im Handbuch der spec. Therapie, herausgeg. von Stintzing-Pentzold. Jena 1894. — Winkel, Geheilter Fall von puerperaler Osteomalacie, nach einer Reihe von Jahren durch die Sektion erwiesen. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. XXIII. 1864. S. 321.

Kapitel XVII. Nicht puerperale Formen der Osteomalacie.

v. Recklinghausen's Knochenkrankheit.

Albertin, Mittheilung über einen Fall von allgemeiner Osteomalacie mit multipler cystischer Tumorbildung. Prov. méd. Lyon 1890. Nr. 45. — Hirschberg, K., Zur Kenntniss der Osteomalacie und Ostitis malacissans. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. Jena 1889. VI. S. 513—524. 1 Taf. — v. Recklinghausen, F., Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. f. Rudolph Virchow. Berlin 1891. S. 1—89. — Virchow, Naturforschervers. Berlin 1886. — Ziegler, E., Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. 1878.

Paget's Knochenkrankheit.

Adams, Transactions of the Path. Society. t. XXII. p. 204. — Annandale, Osteitis deformans. Medico-chir. Society of Edinb. Brit. med. Journal 13. jan. 1877. p. 44. — Barlow, Brit. med. journ. 16. jun. 1883. — Bourceret, Gaz. des hôpitaux. 4 mai 1876. Nr. 52. p. 411. — Bryant, T., Osteoporosis or Paget's osteitis deformans. Guy's Hosp. Reports. London 1877. 3. Ser. XXII. p. 337—342. — Cadiot, Bull. de la Société clinique. 21 mars 1876 et France médicale. 1877. p. 217. — Cayley, Hyperostosis of the lower yaw, right parietal bone, left clavicle and tibiae, cames etc. Transact. of Pathol. Soc. London 1878. XXIX. 172. — Clutton, H. H., Specimen of Osteitis deformans, in which lengthening of bone is seen to have taken place. Transactions of the Pathol. Society of London. 1895. XLVI. p. 138. — Czerny, V., Eine lokale Malacie des Unterschenkels. Wiener med. Wochenschr. 1873. S. 895. — Daly, W. H., Elongating hypertrophy of the femur and tibia of opposite sides (the osteitis deformans of Paget). Medical Record. New York 1880. XVII. p. 225—227. — Dubreulh, W., Ostéite déformante de Paget. Archiv. cliniques de Bordeaux. 1895. IV. p. 44. — Ellinwood, C. N., Osteitis deformans. San Francisco Western Lancet. 1883. April. — Elliot, G. F., Multiple Sarcomata associated with Osteitis deformans. Lancet. 1888. I. p. 170. — Férésé, Bull. de la Soc. clinique. 21 mars 1876 et France méd. 1877. p. 361. — Gaddi, Bull. de la Soc. d'Anthropologie. 1871. p. 132. — Gervais, De l'hyperostose chez l'homme et chez les animaux. Journ. de zoologie. 1875. t. IV. — Gilles de la Tourette et Marinesco, Note sur l'anatomie pathologique de l'ostéite deformans de Paget. Bulletin et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 1894. 3. Sér. XI. p. 422—427. — Ders., La lésion médullaire de l'ostéite de Paget. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1895. Juillet-Août. VIII. 4. p. 205. — Goodhart, Two cases of hyperostosis and tumours of the bones. Transactions of the pathol. Society of London. 1881. p. 175. — Guinon, L., Cas d'hyperostoses généralisées (Ostéite déformante de Sir James Paget). Bulletin de la Société anatom. 1885. p. 344. — Guthrie, L. G., Case of osteitis deformans. Transactions of the Med. Soc. of London. 1894. XVII. p. 355. — Howse, H. G., General hyperostosis with osteo-arthritis in a living subject. Transact. of the Path. Soc. of London. 1878. XXIX. p. 184—189. — Huchard et Binet, Hyperostose symmétrique des membres d'origine probablement rhumatismale. Bull. de la Soc. clinique. 1882. 12 janv. p. 8. — Huppert, Max, Diffuse spongiöse und blutreiche Hyperostose. Archiv der Heilk. 1871. t. XII. p. 160. — Joncheray, Alphonse, De l'ostéite déformante (maladie osseuse de Paget). Paris 1893. 8°. (48 p. 2 pl.) — Küster, Ueber fibröse Ostitis mit Demonstration. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie. 1897. — Le Dentu, Revue mensuelle de médecine. 1879. p. 871. — Lobstein, De l'ostéosclérose. Traité d'anat. path. Paris 1883. t. II. p. 108. — Lunn, John, Four cases of Ostitis deformans. Clinical Soc. Transactions. 1885. XVIII. 272. — Marie, P., Un cas d'ostéite déformante de Paget. Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 1892. 3. Sér. IX. p. 416. 421. — Mears and Allen, A case of universal hyperostosis. Proceedings of the american Path. Society. 1870. Revue de Hayem. 1873 t. I. p. 331. — Meunier, H., Sur un cas d'ostéite déformante de Paget. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1894. VII. p. 1—21. 7 pl. — Nunn, Hyperostosis of the tibia. Transactions of the pathol. Society of London. 1881. p. 181. — Ollier, Congrès français de Chirurgie. 1885. — Paget, J., Lancet. 1876. Nov. 16. — Ders., On a form of chronic inflammation of bones (osteitis deformans). Med.-chirurg. Transactions. London 1877. LX. p. 37—63. 4 pl. — Ders., Additional cases of ostitis deformans. Medico-chirurg. transactions. 1882. Bd. XLV. — Ders., On some rare and new diseases. British med. journ. 1882. Dec. 16. — Ders., Remarks on osteitis deformans. Illustr. Med. News. London 1889. II. p. 181. — Paget, Stephen, Transact. of Pathol. Soc. 1885. XXXVI. 382. — Patschu, L., Ueber deformirende Ostitis. Berlin 1880. — Pic, A., Un cas de maladie osseuse de Paget (ostéite déformante) avec déformations considérables. Revue d'orthopédie 1897. Nr. 3. — Pozzi, S., Sur l'ostéite déformante, ou pseudo-rachitisme sénile. Congrès français de chir. 1885. — Quioc, Observation d'un cas d'allongement du radius chez une femme de 57 ans. Lyon médical. 24 jan. 1877. — Rathery-Leloir, Revue de médecine. 1881. p. 738. — v. Recklinghausen, Demonstration von Knochen mit tumorbildender Ostitis deformans. Naturforschervers. 1889. — Ders., Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift für

Rudolph Virchow. Berlin 1891. S. 1—89. 5 Taf. — Richard, V., Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget (Ostéite déformante; Ostéite ossifiante diffuse). Paris 1888. 4°. (107 pp.) Thèse Nr. 282. — Richet, Ostéite progressive. Praticien. Paris 1880. III. p. 64. — Robinson, Société path. de Londres. 19. avril 1887. — Rogier, L., Des Hyperostoses généralisées primitives. Thèse. Paris 1895. Nr. 114. — Saucerotte, Mélanges de chirurgie. I. Paris 1801. p. 407. — Schmidt, Benno, Ein Fall von Ostitis deformans. Archiv der Heilkunde. Leipzig 1874. XV. S. 81. — Silcock, Quarry, Transact. of Pathol. Soc. 1885. XXXVI. p. 283. — Sinclair, George Gunn, A case of multiple enlargements of the (long) bones with spontaneous fractures. Brit. med. Journ. London 1895. Dec. 7. — Stilling, H., Ueber Osteitis deformans. Archiv f. pathol. Anat. etc. Berlin 1890. CXIX. S. 542—565. 2 Taf. — Symonds, A case of osteitis deformans. Guy's Hospital Reports. 1881. t. XXV. p. 99. — Taylor, H. L., Osteitis deformans (Paget); with report of two cases. Transactions of the Americ. Orthop. Association. 1892. Philad. 1893. V. p. 15—26. — Henry Ling Taylor, Osteitis deformans (Paget) with remarks of two cases. New York med. record. 1893. Jan. 21. — Thibierge, G., De l'ostéite déformante de Paget. Arch. génér. de Méd. Paris 1890. I. p. 52—82. — Ders., Deux cas d'ostéite déformante de Paget. Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 1893. 3. Sér. X. p. 116—130. — Treves, Ostitis deformans. Transact. of path. Soc. London 1881. XXXII. 167. — Watson, A., On a case of Ostitis deformans. Intercolonial Quarterly Journal of Medicine and Surgery. Melbourne 1894. I. p. 45—48. 1 pl. — Westerman, J., Over Paget's ostitis deformans. Nederlandsch Weekblad. Amsterdam 1895. II. Nr. 20. — Wrany, Hyperostosis maxillarum. Prager Vierteljahrsschr. 1867. t. I. p. 79. — Wilks, Case of osteoporosis or spongy hypertrophy of the bones. Transactions of the Pathological Soc. of London. 1869. XX.

Kapitel XVIII. Toxische Skeleterkrankungen.

Phosphornekrose.

Baur, Ueber die Entstehung der Nekrose in den Zündholzfabriken. Med. Correspondenzbl. d. Württemberg. ärztl. Vereins. 1849. S. 3. — Benedikt, Zwei Fälle von Phosphornekrose des ganzen Unterkiefers. Wien. med. Wochenschr. 1858. S. 870. — v. Bibra und Geist, Ueber die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphor-Zündholzfabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe. Erlangen 1847. — Billroth, Chirurgische Erfahrungen. Archiv f. klin. Chir. Bd. X. S. 75. — Ders., Die chirurgische Klinik in Wien 1871 bis 1876. Berlin 1879. — Blandin, Quelques remarques sur la nécrose des os maxillaires produite par des vapeurs phosphoriques. L'Union méd. 1848. S. 101. — Bryk, Beiträge zu den Resektionen. Archiv f. klin. Chir. Bd. XV. S. 256. 1873. — Bogdanik, J., O martwinie fosforowéj. (Ueber Phosphornekrosis.) Przeglad lekarski etc. Kraków 1892. XXXI. p. 503. 519. — Ders., Ueber Phosphornekrose und Beinhautentzündung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. 1896. S. 325. — Brandt, L., Klinik der Krankheiten der Markhöhle, Kiefer und Nase. 1. Heft. Defekte und Phosphornekrose. Berlin 1898. 14 Abbild. — Bruhns, G. F., Phosphornekrose der Gesichtsknochen. Wratsch 1880. 47. 49. 50. 1881. Nr. 32. — de Brun, M. H., Nécrose phosphorée de maxillaires supérieurs s'étant propagée à la base du crâne. Méningite. Mort. France méd. 1883. Nr. 12. — Bucquoy, Nécrose phosphorée; albuminurie; stéatose aiguë de tous les viscères. Gaz. des hôpit. 1868. p. 279. — Buehrig, Totale Nekrose beider Oberkiefer und Entfernung derselben durch Kunsthülfe. Deutsche Klinik. 1850. S. 48. — Charles, On a case of necrosis of the jaws from phosphorus. Edinb. med. Journ. 1875. March. — Dumreicher, Ueber Kieferresektion wegen Phosphornekrose. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1865. 3. März. — Dupasquier, Gaz. méd. de Paris 1846. — Eulenberg, Handb. der Gewerbehygiene. 1876. S. 255. — Fischer, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen. 1860. S. 152. — Geinitz, De periostitide ossium maxillarium phosphorica. Diss. inaug. Jena 1846. — Geist, Ueber das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe. Med. Correspondenzbl. bayer. Aerzte. 1846. S. 196. — Ders., Die Regeneration des Unterkiefers nach totaler Nekrose durch Phosphordämpfe. Erlangen 1852. — Gies, Experimente über Arsenvergiftung mit Knochenveränderungen. Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharm. Bd. 8. — Grandidier, Entzündung mit nachfolgender Nekrose des Oberkiefers bei einem

6 Wochen alten Kinde nach Einwirkung von Phosphordämpfen. Journal f. Kinderkrankh. 1861. S. 364. — Guérin, Gaz. des hôp. 1870. p. 123; Gaz. des hôp. 1871. p. 611. — Haeckel, H., Die Phosphornekrose. Arch. f. klin. Chirurgie. Berlin 1889. XXXIX. S. 555. 681. 2 Taf. — Haltenhoff, De la périostide et de la nécrose phosphorique. Diss. inaug. Zürich 1865. — Harrison, On the injurious effects arising from the manufacture of lucifer matches. Dublin Quarterly Journal of med. Science. Bd. XIV. 1852. — Helfft, Zur Pathogenie des Kieferleidens der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken. Wochenschr. f. die ges. Heilk. von Caspar. 1848. S. 529. — Hervieux, De la nécrose des mâchoires produite sous l'influence des vapeurs de phosphore. L'union méd. 1848. Nr. 51. — Heydenreich, Cas de nécrose arsénicale du maxillaire inférieur. Mémoires de la Soc. de Méd. de Nancy. 1884—1885. p. LXXIII—LXXV. — Heyfelder, Ueber ein eigenthümliches Leiden der Kieferknochen bei Zündholzarbeitern. Med. Zeitung des Vereins der Heilkunde in Preussen. 1845. Nr. 45. — Ders., Ueber Nekrose der Kieferknochen durch die Einwirkung von Phosphordämpfen. Archiv f. physiol. Heilkunde. 1845. S. 400. III. — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. 1878. 2. Abth. S. 112. — Hofmokl, Ueber Resektionen des Ober- und Unterkiefers. Wiener med. Jahrb. 1871. S. 463. — Hubbauer, Ein Beitrag zur Aetiologie der Nekrose der Kieferknochen. Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. 1845. S. 286. — Jacobi, A., Phosphorus in substance as an agent in the new formation of osseous tissue. Medical Record. New York 1880. XVII. p. 127. — Jendritza, Ueber die Nachtheile der Phosphorzündholzfabrikation. Zeitschr. f. klin. Medicin von Günsburg. 1857. S. 449. — Jervell, Eine neue Operationsmethode bei der Behandlung der Phosphornekrose am Unterkiefer. Norsk. Mag. for Laegevid. 1889. Febr. — Jost, H., Zur Phosphornekrose. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. von P. Bruns. Tübingen 1894. XII. S. 181—234. — Juengken, Ueber den Knochenbrand der Kiefer bei den Arbeitern in den Phosphorzündholzfabriken. Wochenschr. f. d. ges. Heilk. von Caspar. 1848. S. 321. — Junker, Beschreibung von 7 Kieferpräparaten mit Phosphornekrose aus der pathol. Sammlung zu Göttingen. Zeitschr. f. rationelle Medicin. Bd. 28. 1866. — Kassowitz, Die Phosphorbehandlung der Rhachitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. — Keyworth, Disease of lower jaw produced by phosphorus fumes. Lancet 1850. t. I. p. 49. — Kissel, A., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Knochen wachsender Thiere unter dem Einfluss minimaler Phosphordosen. Virchow's Archiv 1896. Bd. 144. S. 94—127. Mit Zusatz von Rudolf Virchow. — Kleinmann, Die Phosphornekrose. Leipzig 1883. — Kocher, Zur Kenntniss der Phosphornekrose. Kiel 1893. — Korsakow, Zur Frage über die Pathogenese der englischen Krankheit. Moskau 1883. Diss. — Krauss, Alfred, Contribution à l'étude de la nécrose phosphorée. Nancy 1884. 4°. (73 pp.) Thèse Nr. 194. — Küchler, Totale Resektion des rechten nekrotischen Oberkiefers. Deutsche Klinik 1856. S. 141. — Knipers, Johannes, Ueber Phosphornekrose. Diss. Jena 1895. — Langenbeck, Deutsche Klinik 1857. S. 419. — Langenbeck, B. v., Ueber Knochenbildung nach Unterkieferresektionen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 22. S. 496—499. 1878. (Phosphor.) — Lewy, Die Phosphorvergiftung der Arbeiter. Med.-chirurg. Centralbl. 1875. — Lindberg, De necrosi phosphorica. Diss. inaug. Dorpat 1858. — Lorinser, Nekrose der Kieferknochen in Folge der Einwirkung von Phosphordämpfen. Med. Jahrb. des österr. Staates. 1845. S. 257. — Ders., Bemerkungen über die durch Phosphordämpfe erzeugten krankhaften Veränderungen an den Kieferknochen. Zeitschr. d. k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. 1851. Bd. I. S. 9. — Luecke, Beiträge zur Lehre von den Resektionen. Arch. f. klin. Chirurgie 1862. S. 335. — Maas, Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig 1872. — Magitot, Pathogénie et prophylaxie de la nécrose phosphorée. Comptes rendus. LXXXI. Nr. 17. 1875. — Ders., Des accidents industriels du Phosphorat en particulier du Phosphorisme. Bulletin de l'Acad. de Méd. Paris 1895. Mars 12. 3. Sér. XXXIII. 10. p. 267. — Majer, Zur Kenntniss der Phosphornekrose. Med. Corresp.-Bl. d. württemb. ärztl. Vereins. 1851. S. 281. — Maschka, Die Fabrikation der Friktions-Zündhölzchen in medicinisch-polizeilicher Beziehung. Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde. Bd. 64. S. 1. 1852. — Ewing Mears, J., Phosphorous Necrosis of the jaws. Americ. surg. assoc. 1885. April. Philadelph. med. times. 1886. Jan. 9. 12 p. (Terpentin als Gegenmittel.) — Morton, Phosphorus necrosis of upper maxilla. Philadelph. Med. Times 1875. Jan. 30. — Mott, New York med. Record 1868. 15. oct. — Netter, C. E., Ueber die Phosphornekrose der Kieferknochen. Diss. Halle 1894. — Neumann, Die Nekrosis der Kieferknochen bei Phosphorzündholzarbeitern. Med.

Zeitung des Vereins f. Heilkunde in Preussen. 1846. Nr. 28. 30. 31. — Obalinsky, Phosphornekrose des ganzen Unterkieferknochens. Langenbeck's Archiv Bd. XVI. S. 684. 1874. — Ohlemann, Ueber die operative Behandlung der Phosphornekrose. Diss. inaug. Göttingen 1873. — Paget, Phosphorus necrosis. Med. Times and Gazette 1862. Bd. I. p. 158. — Parfianowitsch, Phosphornekrose des Unterkiefers. Operation. Heilung. Protokolle d. Ges. d. Aerzte in Kaluga. 1880. — Petz, L., Ueber Phosphorperiostitis und Phosphornekrose. Orvosi hetilap. 1887. — Pitha, Ueber die operative Behandlung der Nekrose. Allgemeine Wiener med. Zeitschr. 1863. S. 90. — Pluskal, Ein Fall von Nekrose der Kieferknochen in Folge der Einwirkung von Phosphordämpfen. Oesterr. med. Wochenschr. 1846. Nr. 30. — Porte, De la nécrose phosphorée. Thèse de Paris. 1869. — Reniger, A., Zur pathologischen Anatomie des Knochenmarkes bei Phosphorvergiftungen. Inaug.-Diss. Petersburg 1883. — Riche, P., De la pathogénie de la nécrose phosphorée. Gaz. des Hôp. Paris 1892. LXV. p. 1109—1114. — Riedel, Ueber Phosphornekrose. Die Entfernung des Oberkiefers vom Munde aus. Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1896. S. 485—509. — Riedinger, Resektion des Oberkiefers mit Erhaltung des mucös-periostalen Ueberzuges. Berl. klin. Wochenschr. 1873. 3. Nov. — Rizzoli, Lancet 1863. Vol. II. p. 293. — Rose, Das Leben der Zähne ohne Wurzel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXV. S. 193. — Roussel, Recherches sur les maladies des ouvriers employés à la fabrication des allumettes. Revue méd. 1846. p. 521. — Rydygier, Ueber Phosphornekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XI. S. 571. 1879. — Savory, A case of necrosis of the jaw and other bones from the fumes of phosphorus. Med.-chirurg. Transactions. Vol. 57. p. 187. — Schillbach, Beiträge zu den Resektionen der Knochen. Jena 1861. S. 404. — Schroedter, Beitrag zur Phosphornekrose. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. Nr. 47. — Schuh, Einiges über Phosphornekrose. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1860. S. 737. — Ders., Phosphornekrose der Gesichtsknochen. Allgem. Wiener Zeitschr. 1861. S. 300. — v. Schulthess-Rechberg, Ueber Phosphornekrose und den Ausgang ihrer Behandlung. Diss. Zürich 1879. — Schulz, Ueber Phosphornekrose. Diss. inaug. Jena 1877. — Sédillot, Comptes rendus de l'Acad. royale des sciences de Paris. 1846. Mars. Gaz. méd. de Paris 1846. p. 214. — Senftleben, Ein Fall von Exstirpation des ganzen Unterkiefers wegen Phosphornekrose. Deutsche Klinik 1857. S. 419. — Ders., Bemerkungen über Periostitis und Nekrose des Unterkiefers. Virchow's Archiv Bd. 18. 1860. S. 346. — Stanley, On diseases of the bones. London 1849. — Steinmetz, Ueber die verschiedenen Methoden der Unterkieferresektion. Diss. inaug. Jena 1878. — Strohl, Note sur une nécrose particulière des maxillaires, développée dans les fabriques d'allumettes chimiques. Gaz. méd. de Strasbourg 1845. p. 360. — Taylor, Cases of necrosis of the maxillary bones from inhaling the fumes of phosphorus. Lancet 1849. Nov. 10. — Thiersch, De maxillarum necrosi phosphorica. Lipsiae 1867; Archiv d. Heilkunde 1868. S. 71. — Ders., Ueber Phosphornekrose. Diskussion zu Rose: Kieferentzündung. Naturforschervers. Strassburg 1885. — Trélat, Ulysse, De la nécrose causée par le phosphore. Paris 1857. Gaz. des hôp. 1870. p. 107; 1871 p. 346. — Virchow, Ueber einen Fall von Regeneration des Unterkiefers nach Phosphornekrose. Verhandlungen der physikal.-med. Gesellsch. zu Würzburg. I. S. 2. 1850. — v. Wahl, Ueber Phosphornekrose. St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. VI. S. 212. 1864. — Wegner, Georg, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv Bd. 55. S. 11. 1872. — Ders., Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen. Virchow's Archiv 1874. Bd. 61. S. 69 u. 73. Taf. V. — Weihe, Beiträge zur Geschichte der Phosphornekrose. Med. Zeitung des Vereins f. Heilkunde in Preussen 1852. S. 75. — Ders., Intoxikationskrankheiten der Phosphorzündholzarbeiter in Zanow, Zeitschr. f. klin. Medicin von Günsburg 1853. S. 114. Med. Zeitschr. des Vereins f. Heilkunde in Preussen 1853. S. 201. — Weingarten, Ueber Phosphornekrose. Sitzungsberichte der Physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1888. S. 36. — Weinlechner, Ueber Unterkieferresektionen bei Phosphornekrose. Wochenbl. d. k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien 1867. Nr. 13. — Weissbach, Beitrag zu den jetzigen Anschauungen über Phosphornekrose. Langenbeck's Archiv Bd. XXIII. S. 427. 1879. — Weyhe, Preuss. Vereinsztg. 1853. Günsburg's med. Zeitschr. 1853. — Willard, Philad. med. Times 1872. May 15. — Wulff, Casuistische Beiträge zur Erkrankung der Gesichts- und Kieferknochen nach Einwirkung von Phosphordämpfen. St. Petersburger med. Zeitschrift Bd. VI. S. 225. 1864. — Wyss, Phosphornekrose als Ursache amyloider Degeneration. Memorabilien Bd. XIII. S. 239. 1868. — Zell, Beiträge zur Geschichte der Phosphornekrose. Diss. inaug. Augsburg 1863. —

Zsigmondy, Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1871. S. 194. Wiener med. Jahrb. 1871. Nr. 8. — Ders., Medic.-chirurg. Rundschau 1875. S. 449.

Marie's Knochenkrankheit.

Arnold, Prof. Dr. Julius, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchow's Archiv Bd. 135. 1894. S. 33. — Bamberger, E., Veränderungen der Röhrenknochen bei Bronchiektasie. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 11. — Bamberger, E., Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- u. Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1890—1891. XVIII. S. 193—217. 1 Taf. — Chrétien, Ed., Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une syphilitique. Revue de Méd. Paris 1893. XIII. 4. p. 326. — Cruveilhier, Hypertrophie des doigts, in Traité d'anatomie pathologique. — Demons, A. et W. Binaud, Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique traitée par des injections de liquide pneumique. Archiv. général. de Méd. Paris 1894. II. p. 129 bis 147. — Freytag, A., Ueber die Trommelschlägerfinger und Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Inaug.-Diss. Bonn 1891. — Gerbault, A. J., Observation d'un cas d'ostéo-périostite non-suppurée du fémur et du tibia à la suite d'une gangrène pulmonaire. Gazette des Hôpitaux. Paris 1894. LXVIII. p. 144. — Gerhardt, (Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker). Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 15. — Gillet, H., Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de P. Marie chez l'enfant. Annales de la Policlinique de Paris 1892. II. p. 98—111. — Kerr, J., Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. Brit. Med. Journ. London 1893. II. p. 1215. — Lefebvre, Albert, Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire (Ostéo-arthropathie hypertrophiante de P. Marie). Paris 1891. 8°. (164 pp.) — Legrain, E., Note sur la sécrétion urinaire dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Annales des Malad. des Organes génito-urinaires. Paris 1894. XII. p. 109—111. — Marie, P., De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Revue de Méd. Paris 1890. X. p. 1—36. — Mettenheimer, Der partielle Riesenwuchs als vorübergehende Krankheitserscheinung. Memorabilien XXX. S. 449. 1885. — Möbius, P. J., Zur Lehre von der Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Münch. med. Wochenschr. 1892. XXXIX. S. 399—401. — Moizard, Ostéo-arthropathies pneumoniques chez les enfants. Société méd. des Hôpitaux 1893. 12. Mai. Le Progrès méd. 1893. I. p. 384. — Orrillard, A., De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique. Gazette des Hôpitaux. Paris 1892. Nr. 73. — Ders., Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique; autopsie. Revue de Médecine. Paris 1892. XII. p. 231—247. — Ders., De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Gazette des Hôpitaux. Paris 1892. LXV. p. 685—691. — Rauzier, G., Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique. Revue de Méd. Paris 1891. XI. p. 30—60. — Ders., Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Nouv. Montpellier méd. Suppl. 1893. II. p. 647 bis 661. — Schmidt, H., Ueber die Beziehungen von Syphilis zur Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Münchener med. Wochenschr. 1882. S. 633. — Spillmann und Haushalter, Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Revue de Méd. 1890. p. 361. — Springthorpe, J. W., A case of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. Austral. Med. Journal. Melbourne 1893. N. S. XV. p. 222—229. 1 pl. — Stembo, L., Ueber Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. St. Petersb. med. Wochenschr. 1893. N. F. X. S. 21—26. — Ders., Ist die Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique eine Krankheit sui generis? St. Petersb. med. Wochenschr. 1894. N. F. XI. S. 383—385. — Teleky, Beiträge zur Lehre von der „Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique". Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 6. — Thibierge, Sur quelques formes d'arthropathies systématisées. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Nr. 20. 17. mai 1890. — Thorburn, W., Three cases of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. Brit. med. Journ. London 1893. I. p. 1155—1159. 1 pl. — Van der Weijde, A. J., en H. Buringh-Boekhout, En gefal van ostéo-arthropathie hypertrophiante. Nederlandsch Weekblad. Amsterd. 1895. II. 17.

Perlmutterostitis.

Englisch, Joseph, Ueber multiple recidivirende Knochenentzündung und ihre Beziehung zu den Arteriae nutrientes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 43 bis 49. 1870. Wiener med. Presse 1869. — Fischer, Zwei Fälle von multipler recidivirender Knochenentzündung der Perlmutterdrechsler. Diss. Berlin 1888. — Gussenbauer, C., Die Knochenentzündungen der Perlmutterdrechsler. Archiv

f. klin. Chir. Berlin 1875. XVIII. S. 630—668. — Hirt, L., Die Krankheiten der Arbeiter. I. Theil 1871. II. Theil 1873. — Klein, Eine eigenthümliche Erkrankung bei Jutespinnerinnen. Wiener med. Wochenschr. 1882. Nr. 16. — Levy, Ueber multiple recidivirende Knochenentzündung der Perlmutterarbeiter. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 45. — Merkel, Gottlieb, Gewerbekrankheiten, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. I. Bd. 1874. S. 469—552. — Weiss, Beiträge zur Kenntniss der Perlmutterdrechsler-Ostitis. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 1.

Vierter Abschnitt.

Hypertrophische Zustände des Skelets.

Kapitel XIX und XX. Akromegalie.

Adler, J., Some remarks on akromegalia. Boston Med. and Surg. Journ. 1888. CXIX. p. 507. — Adler, L., Ein Fall von Akromegalie. Med. Monatsschr. New York 1889. I. S. 225—234. — Albers, J. F. H., Jenaische Annalen. 1851. II. S. 1. — Alibert, Précis théorique et pratique des maladies de la peau. Paris 1822. III. p. 317. — Appleyard, Acromegaly. Lancet. London 1892. I. p. 316. — Ders., A case of acromegaly. Lancet. London 1892. I. p. 746—748. — Arnold, J., Akromegalie; Pachyakrie oder Ostitis. Ein anatomischer Bericht über den Fall Hagner I. — Ders., Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Pathol. Jena 1891. X. S. 1—30. 6 Taf. S. auch Schmidt's Jahrb. 1891. Nr. 10. S. 40 (36 Fälle von 1801—1890). — Ders., Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Archiv f. pathol. Anatomie etc. Berlin 1894. CXXXV. S. 1—78. — Asmus, E., Ein neuer Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie. Archiv f. Ophthalm. Leipzig 1893. XXXIX. 2. Abth. S. 229—253. — Bailly, Société de biologie. Mai 1862. — Balzer, F., Présentation d'un cas d'acromégalie. Bulletin et Mém. de la Soc. méd. d'Hôpitaux de Paris 1892. 3. Sér. IX. p. 237—239. — Barclay, John and Lymmers, W. St. Clair, A case of acromegaly. Brit. med. Journ. London 1892. II. p. 1227—1229. — Bard, Un cas d'acromégalie; (troubles de la vue causés par la tuméfaction de la glande pituitaire qui comprime le chiasme; injections sous-cutanées de suc de glande pituitaire du lapin). Lyon méd. 1892. LXIX. p. 547. — Barrs, Alfred, G., A case of acromegaly. Lancet. London 1892. March. I. Nr. 13. — Bassi, G., Un caso di acromegalia cefalica, associato a siringomielia ed a tumore de cervelletto. Gazzetta degli Ospedal. 1895. XVI. 99. — Benson, Arthur, Acromegaly with ocular symptoms. Dublin Journal of Med. Science 1895. Nov. C. p. 394. Brit. med. Journ. London 1895. Oct. 19. — Ders., Case of acromegaly. Dublin Journal of Med. Sc. 1895. April. XCIX. p. 344. — Berkley, H. J., A case of acromegaly in a negress. Bulletin of the John Hopkin's Hospital. Baltimore 1891. II. p. 134—136. — Bertrand, L. E., Observation d'acromégalie (Maladie de Marie). Revue de Méd. 1895. XV. 2. p. 118. — Bettencourt-Rodrigues, Un caso de acromegalia. Jornal da Sociedade das sciencias medicas de Lisboa 1890. LIV. p. 366. — Bier, Ein Fall von Akromegalie. Mitth. a. d. chirurg. Klinik zu Kiel 1888. IV. — Bignami, A., Un' osservazione di acromegalia. Bulletino d. Soc. Lancisiana d. osped. di Roma (1889—1890). 1891. X. p. 238—252. Neurolog. Centralbl. 1892. XI. 1. S. 20. — Blocq, P., De l'acromégalie. Gazette hebdomad. de Méd. etc. Paris 1894. Janv. (Gute kritische Uebersicht.) — Bojanus, Ueber den ungewöhnlich verdickten Menschenschädel der Darmstädter Sammlung. Froriep's Notizen. XV. 1826. Nr. 317. — Boltz, Patient mit Akromegalie. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur 1891. Breslau 1892. LXIX. Med. Abth. S. 95. — Ders., Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. XVIII. S. 635. — Bonardi, E., Un caso di acromegalia, con autopsia. Archiv. ital. di clin. med. Milano 1893. XXXII. p. 356—364. Schmidt's Jahrb. 1893. Nr. 12. S. 240. — Boyce, Rubert, and Beadles, Cecil, A further contribution of the study of the pathology of the hypophysis cerebri. Journal of Pathol. and Bacteriology. Edinb. and London 1893. I. 3. p. 359. Schmidt's Jahrb. 1894. Nr. 6. S. 244. — Bramwell, B., Case of acromegaly. Edinb. Hosp. Reports 1893. I. p. 120 bis 141. — Ders., Acromegaly in a giantess. Edinb. med. Journ. 1893—1894. XXXIX. p. 642. Brit. med. Journ. 1894. Jan. 6. p. 21. Schmidt's Jahrb. 1894. Nr. 6. S. 243. — Ders., Acromegaly, in dessen Atlas of Clin. Med. Edinb. 1892—1893. Fol. II. p. 104—120. 6 pl. — Brigidi, Studii anatomo-patologici sopra un uomo dive-

nuto stranamente deforme. Società medico-fisica fiorentina. 1877. Aug. — Brissaud, Un cas d'acromégalie. Revue neurolog. Paris 1893. I. p. 55—57. — Ders. et Meige, H., Gigantisme et acromégalie. Journ. de Méd. et de Chir. prat. Paris 1895. Janv. 25. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 24. — Broadbent, W. H., A case of acromegaly. Lancet. London 1896. March 28. p. 846. — Broca, Un squelette d'acromégalie. Arch. gén. de méd. 1888. — Brown, F. G., Acromegaly. p. 55—58. Abstract of the Transactions of the Hunterian Society etc. London 1892—1893. — Brown, S., Acromegaly. Chicago Clinical Review 1893—1894. III. p. 575—582. port. — Bruns, L., Casuistische Mittheilungen. 4. Ein Fall von Akromegalie und seine Behandlung mit Schilddrüsenextract. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 24. XIV. 11. S. 520. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 238. — Bruzzi, A., Un caso di acromegalia. Gazz. d. osp. Milano 1892. XIII. p. 366—368. — Bury, Acromegaly. Lancet. London 1891. I. p. 1383. — Buzer, R., Ein Beitrag zur Casuistik der Akromegalie. Leipzig. Diss. 1892. — Buzer, C., Ein Fall von Akromegalie. Aerztliche Rundschau. München 1892. II. S. 509—511. — Campbell, E. K., Two cases of acromegaly. Transactions of the Clin. Soc. of London 1890. XXIII. p. 257 bis 260. 1 pl. — du Cazal, Un malade atteint d'acromégalie. Bulletin et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris 1891. 3. Sér. VIII. p. 485. — Cénas, Sur un cas d'acromégalie probablement congénitale. Loire méd. St. Etienne 1890. IX. p. 313—332. 2 pl. — Chalk, Partial Dislocation of the Lower Jaw from Enlarged Torque. Transactions of the Pathological Society. London 1857. p. 305. — Chantemesse, Sur un cas de Syringomyélie à forme acromégalique. Progrès médical. Paris 1895. 3. Sér. I. Nr. 17. J. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 11. S. 133. — Chappell, W. F., A case of acromegaly with laryngeal and pharyngeal symptoms. Journ. of laryngol. 1896. Nr. 3. — Chauffard, Acromégalie fruste avec macroglossie. Revue neurolog. Paris 1895. III. 15. p. 452. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 238. — Chéron, P., De l'acromégalie. Union méd. Paris 1891. 3. Sér. LI. p. 25 u. 33. — Church, A., and Hessert, W., Acromegaly, with the clinical report of a case. Med. Record. New York 1893. XLIII. p. 545 bis 547. — Claus, Un cas d'acromégalie. Annal. de la Société de Méd. de Gand. 1890. LXIX. p. 281—288. 1 pl. — Ders., et Van der Stricht, O., Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie. Annales de la Soc. de Méd. de Gand 1893. LXXII. p. 71—95. 1 pl. — Cohen, S. S., A case of acromegaly. Transactions of the Coll. of Physicians of Philad. 1892. 3. Ser. XIV. p. 156—162. — Ders., A case of acromegaly. Med. News. Philad. 1892. LXI. p. 518. — Ders., A case of acromegaly. International Clinics. Philad. 1894. 4. Ser. II. p. 57—68. 3 pl. — Ders., Exhibition of a case of acromegaly; with remarks on treatment by desiccated thyroid gland. College and Clinical Records. Philad. 1894. XV. p. 112—114. — Ders., Acromegaly, treated by desiccated thyroid. Alienist and Neurologist. Saint Louis 1894. XV. p. 374—377. — Collins, J., Acromegaly. Journ. of Nerv. and Mental Diseases. 1892. p. 917. 1893. pp. 48. 129. American neurological association. June 1892. — Cowell, G., Case of acromegaly with atrophy of both optic nerves. Transactions of the Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingdom. London 1890—1891. XI. p. 84—86. — Dallemagne, Trois cas d'acromégalie avec autopsie. Archiv. de Méd. expériment. Paris 1895. Sept. VI. 5. p. 589. — Dana, Ch., On acromegaly and gigantism with unilateral facial hypertrophy; cases with autopsy. Journ. of Nerv. and Mental Diseases. New York 1893. XX. p. 725—738. — Ders., Anatomical Report on the brain of a Bolivian Indian, with a Study of cortical Thickness. Journ. of Nerv. and Mental Diseases. 1893. p. 725. — Day, F. L., A case of acromegalia. Transactions of the Rhode Island Med. Society. Providence 1889—93. IV. p. 112—114. — Ders., A case of acromegalia. Boston Med. a. Surg. Journal 1893. CXXVIII. p. 391. — Debierre, Un cas d'acromégalie avec symptômes tabétiques et hémianopsie temporale bilatérale. Revue génér. Ophthalmol. Paris 1891. X. p. 12—14. — Denti, Breve comunicazione di un caso di acromegalia con emianopsia temporale bilaterale. Atti d. Ass. med. lomb. Milano 1891—1892. p. 11. — Dercum, F. X., Two cases of acromegaly, with remarks on the pathology of the affection. Americ. Journ. of Med. Sc. Philad. 1893. N. Ser. CV. p. 268—277. — Ders., Two cases of acromegaly; with remarks on the pathology of the affection. Transactions of the Coll. of Philad. 1892. 3. Ser. XIV. p. 170—180. — Dethlefsen, Akromegalien. Medicinsk Aarsskrift. Kjøbnhavn 1892. p. 83—88. — Dreschfeld, J. A., A case of acromegaly. Brit. med. Journ. London 1894. I. p. 4—6. Schmidt's Jahrb. 1894. Nr. 6. S. 243. — Duchesnau, Georges, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie. Lyon 1892. 4°. (208 pp.)

Thèse Nr. 633. Angezeigt: Schmidt's Jahrb. 1892. Nr. 11. S. 214. — Dulles, C. W., A case of acromegaly. Transactions of the Coll. of Physicians of Philad. 1892. 3. Ser. XIV. p. 149—155. — Ders., A case of acromegaly. Med. News. Philad. 1892. LXI. p. 515—518. — Dyson, W., A case of acromegaly. Quart. Med. Journ. Sheffield 1893—1894. II. p. 109—113. 2 pl. — Erb, W., Ueber Akromegalie (krankhaften Riesenwuchs). D. Arch. f. klin. Medicin 1888. 4. Heft. — Ders., Vorstellung eines neuen Falles von Akromegalie. Verhandl. des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg 1892. N. F. V. 1. — Eshner, Augustus A., A case of acromegaly. Med. News 1895. Oct. LXVII. 17. p. 458. — Farge, Observation d'acromégalie. Bulletin de la Société de Médecine d'Angers 1889. N. Sér. XVII. p. 70—76. 2 pl. — Field, E. A., Acromegaly and hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. Brit. Med. Journ. London 1893. II. p. 14. — Fischer, H., Beitrag zur Casuistik der Akromegalie und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Kiel 1891. — Flemming, P., A case of acromegaly. Transact. of the Clin. Soc. of London. 1890. XXIII. p. 253 bis 256. 31. 3 pl. — Foy, G., Cheiromegaly. Medical Press and Circular. London 1891. N. Ser. LII. p. 491. — Fränkel, M., Merkwürdiger Fall allgemeiner Hypertrophie (Macrosomia) oder scheinbarer Elephantiasis. Beobachtet von Prof. Lombroso in Pavia. Virchow's Archiv 1869. 46. Bd. S. 253. — Fräntzel, Ueber Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 32. — Fratnich, E., Un caso d'acromegalia. Rivista veneta di sc. med. Venezia 1892. XVII. p. 238—247. 1 pl. — Ders., Ein Fall von Akromegalie. Allg. Wien. med. Zeitung 1892. XXXVII. S. 405 u. 418. — Ders., Weitere Mittheilungen über einen Fall von Akromegalie. Allg. Wien. med. Zeitung 1893. XXXVIII. S. 451. — Ders., Comunicazioni ulteriori sopra un caso d'acromegalia. Rivista veneta di sc. med. Venezia 1893. XIX. p. 436—438. 1 pl. Schmidt's Jahrb. 1894. Nr. 6. S. 243. — Freund, W. A., Ueber Akromegalie. Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1889. Nr. 329 u. 330. (Gynäkol. Nr. 95. S. 2373—2400. 3 Taf.) — Friedreich, Hyperostose des gesammten Skelettes. Virchow's Archiv. XLIII. 1868. — Fritsche und E. Klebs, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884. — Fuchs, Th., Hereditäre Lues und Riesenwuchs. Wien. klin. Wochenschr. 1895. VIII. Nr. 38. — Gajkiewicz, W., O akromegalii. Gaz. lek. Warszawa 1891. 2. Ser. XI. p. 846 u. 869. — Ders., Drugi przypadek akromegali. Gaz. lek. Warszawa 1892. 2. Ser. XIII. p. 786—796. — Gasne, G., et Souques, A., Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vasomoteurs des extrémités chez un hystérique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1892. — Gause, A., Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. XVIII. S. 891—894. — Gauthier, Gabr., Un cas d'acromégalie; autopsie. Progrès méd. 1892. XX. 1. — Ders., Un cas d'acromégalie. Progrès médical. Paris 1890. 2. Sér. XI. p. 409—414. — Gerhardt, C., Ein Fall von Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1890. XXVII. S. 1183—1185. — Gessler, H., Ueber Akromegalie. Med. Corr.-Bl. des württemb. ärztl. Vereins. Stuttgart 1893. LXIII. p. 121—125. — Gonzales Cepeda, J., Historia de un acromegálico. — Revista balear de cien. méd. Palma de Malorca 1892. VIII. p. 7—10. — Gordinier, Hermon C., Two cases of acromegaly. Med. News 1895. LVII. Nr. 10. p. 262. Sept. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 238. — Gorjatscheff, I. A., (Ueber Akromegalie). Chirurgicheskaja Laitopis (Chirurgische Annalen). Moskwa 1891. I. p. 155—160. — Gouraud, X., Un cas d'acromégalie. Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 1889. 3. Sér. VI. p. 381—388. — Graham, J. E., Notes of two cases of acromegaly. Transactions of the Association of the American Physicians. Philad. 1890. V. p. 241—256, and Medical News. Philad. 1890. LVII. p. 390—395. — Grocco, Di un caso d'acromegalia. Rivista gen. ital. di clin. med. Pisa 1891. III. Suppl. p. 17—25. — Grunér, Ett fall af akromegali. Finska Läkaresällsk. Handlingar. Helsingfors 1893. XXXV. 2. S. 164. — Guinon, G., D'acromégalie. Gazette des Hôpitaux. Paris 1889. LXII. p. 1161—1170. — Ders., Un cas d'acromégalie à début récent. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1890. III. p. 160—167. 5 pl. — Hare, H. A., A case of acromegaly. Med. News. Philad. 1892. LX. p. 237—239, und Journal of nerv. and mental Diseases. 1892. March. XVII. 3. p. 250. — Harris, H. F., A case of acromegaly. Med. News. Philad. 1892. LXI. p. 520. — Haskovec, L., Note sur l'acromégalie, maladie de P. Marie. Revue de Méd. Paris 1893. XIII. p. 237—250. Wien. klin. Rundschau 1895. IX. Nr. 17. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 238. 1894. Nr. 6. S. 243. — Hertel, E., Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen. Archiv f. Ophthalmologie 1895. XLI. 1. S. 157 u. 186. — Herzog, B., Ein Fall von Akromegalie. D. med. Wochenschr. 1894. XX. S. 316. — Hofmann, Bemerkungen zu einem Falle von Akro-

megalie. D. med. Wochenschr. 1895. XXI. Nr. 24. — Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Akromegalie). Virchow's Arch. 119. S. 10. — Holsti, H., Ett fall of akromegali. Commentationes variae in memoriam actorum CCL annorum Edidit Universitas Helsingforsiensis. Festskrift fran Pathologisk-anatomiska Institutet. Helsingfors 1890. p. 103—126. 1 pl. — Ders., Ein Fall von Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1892. XX. S. 298—310. 1 Taf. — Hutchinson, J., A case of acromegaly. Archives of Surgery, by Jonathan Hutchinson. London 1889—1890. I. p. 141—148. — Ders., Three cases of acromegaly, illustrating the stage of premonitory symptoms. Archiv. of Surgery. London 1890—91. II. p. 296—298. — Ders., A case of acromegaly. Archiv. of Surgery. London 1891—1892. p. 343—347. 1 diag. — Hutchinson, Woods, A case of acromegaly in a giantess. Americ. Journal of Med. Sc. 1895. Aug. CX. 2. p. 190. — Jorge, R., Contribution à l'étude de l'acromégalie. Archiv. di psichiat. etc. Torino 1894. XV. p. 412—415. — Kalindero, Sur l'acromégalie. La Roumanie médicale. Bucarest 1894. III. 3. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Kanthack, A. A., Acromegaly. Transactions of the Pathol. Soc. of London 1890—1891. XLII. p. 251. — Ders., A case of acromegaly. Brit. med. Journ. London 1891. II. p. 188. — Klebs, Prof. Dr. Edwin, Allgemeine path. Morphologie. Jena 1889. S. 561. — Kojewnikoff, A. J., Sluch akromegalii. Med. Obozr. Moskwa 1893. XXXIX. p. 3—21. — Lancereaux, Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses; la trophonévrose acromégalique, sa coexistence avec le goître exophthalmique et la glycosurie. Semaine médicale. Paris 1895. XV. Nr. 8. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Langer, C., Wachsthum des menschlichen Skelets mit Bezug auf den Riesen. Denkschriften der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-naturw. Klasse. Bd. 31. 1872. S. 1. — Lavielle, C., Un nouveau cas d'acromégalie. Journal de Méd. de Bordeaux 1894. XXIV. p. 1. 13. — Linsmayer, Ludwig, Ein Fall von Akromegalie. Wien. klin. Wochenschr. 1894. VII. S. 294. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Litthauer, M., Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1891. XVII. S. 1282. — Lombroso, C., Caso singulare di macrosomia. Giorn. ital. delle malattie venere. 1868. — Ders., Dasselbe, übersetzt von Fraenkel, Merkwürdiger Fall von allgemeiner Hypertrophie (Makrosomie) oder scheinbarer Elephantiasis. Virchow's Archiv 46. S. 253. — Luzet, C., De l'acromégalie. Archiv. gén. de Méd. Paris 1891. I. p. 194—212. — Marie, P., L'acromégalie. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, clinique des maladies du système nerveux. Paris 1888. I. p. 173 bis 182. 4 pl. — Ders., Sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière noncongénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique. Revue de médecine. VI. 1886. — Ders., L'acromégalie; étude clinique. Progrès méd. Paris 1889. 2. Sér. IX. p. 189—192. — Ders., De l'acromégalie. Bulletin médical. Paris 1889. III. p. 1597. 1305. 1343. — Ders., Acromegaly (Translated from the French original M. S. by William Dudley). Brain. London 1889. XII. p. 59—81. — Ders., Sull' acromegalia. (Uebers. a. d. Franz.) Morgagni. Milano 1890. XXXII. p. 49—52. — Ders. et Marinesco, G., Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. Archiv. de Méd. expér. et d'Anatom. pathol. Paris 1891. III. p. 539 bis 565. 1 pl. — Dies., Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. Verhandlungen des X. internat. Congr. 1890. Berlin 1891. IV. 9. Abth. S. 129—132. — Ders. and Souza-Leite, Essays on acromegaly; with bibliography and appendix of cases by other authors. London 1891. 8°. (188 pp. 2 pl.) — Ders., Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique; chiromégalie; déformation d'un pied. Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris; Séance du 6. Avril 1894. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 24. — Marina, A., Osteo-artropatia ipertrofica pneumonica parziale ed acromegalia. Riforma med. Napoli 1893. IX. pt. 1. p. 806. 819. — Marinesco, Trois cas d'acromégalie traités par des tablettes de corps pituitaire. Semaine méd. Paris 1895. XV. 56. p. 484. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 239. — Massalongo, E., Sull' acromegalia. Riforma medica. Napoli 1892. VIII. pt. 3. p. 71. 87. — Massalongo, R., Hyperfunktion der Hypophyse, Riesenwuchs und Akromegalie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1895. Juni. XVIII. Nr. 6. Revue neurolog. 1895. III. Nr. 8. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 237. — Mendel, E., Ein Fall von Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1895. XXXII. Nr. 52. — Mettenheimer, Der partielle Riesenwuchs als vorübergehende Krankheitserscheinung. Memorabilien 1885. S. 449. — Mével, Paul, Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Thèse. Paris 1894. 4°. — Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 237. — Meyer, T., Ein Fall von Akromegalie. Diss. Hamburg 1894.

— Middleton, G. S., A marked case of acromegaly with joint affections. Glasgow Med. Journal 1894. XLI. p. 401—415. 1 pl. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Ders., Acromegaly. Glasgow Med. Journal 1895. Aug. XLIV. 2. p. 127. — Minkowski, Ueber einen Fall von Akromegalie. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. S. 371. — Möbius, P. J., Neue Beobachtungen von Akromegalie und von Osteopathia hypertrophica. Schmidt's Jahrb. 1895. CCXLVI. S. 21. — Moncorvo, Sur un cas d'acromégalie chez une enfant de 14 mois, compliqué de microcéphalie. Revue mens. des Malad. de l'enf. Paris 1892. X. p. 549—554. — Mosler, C. F., Ueber die sogen. Akromegalie (Pachyakrie). Intern. Beitr. z. wissensch. Medicin. Festschrift für R. Virchow. Berlin 1891. II. S. 101—151. 1 Taf., und Wien. med. Blätter 1892. XV. S. 56. 70. 87. 105. 121. 136. Schmidt's Jahrb. 1893. Nr. 12. S. 237. — Moyer, H. N., A case of acromegaly. International Med. Mag. Philad. 1894—1895. III. p. 34. — Murray, F. W., A case of acromegaly. Annals of Surgery. Philad. 1893. XVII. p. 700—703. 1 pl. — Murray, G. R., Clinical remarks on cases of acromegaly and osteoarthropathy. Brit. med. Journ. 1895. Febr. 9. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Noël, Sur l'accroissement considérable des os dans une personne adulte. Journ. de méd. 1779. p. 225. Uebers. in Sammlung auserlesener Abhandlungen für prakt. Aerzte. XV. S. 541. — Occhiuzzi, L., Dell' acromegalia (morbo di Pietro Marie). Incurabili. Napoli 1892. VII. p. 350. 522. 549. — Olechnowicz, W., Przypadek akromegalii. Gaz. lek. Warszawa 1894. 2. Ser. XIV. p. 113—117. — Orsi, F., Caso di acromegalia. Gazz. med. lomb. Milano 1892. LI. p. 201—207. — Osborne, O. T., A case of acromegaly. Americ. Journ. of Med. Sc. Philad. 1892. N. Ser. CIII. p. 617—625. — Otto, Neue seltene Beobachtungen aus der Anatomie, Physiologie und Pathologie. Berlin 1824. — Packard, F. A., A case of acromegaly and illustrations of two allied conditions. Americ. Journ. of Med. Sc. Philad. 1892. N. Ser. CIII. p. 657—669, und Transactions of the Coll. of Physicians. Philad. 1892. 3. Ser. XIV. p. 6—18. — Parsons, R. L., Acromegaly. New York Med. Journal 1894. LIX. p. 88. Journal of Nerv. and Mental Diseases 1894. Nov. XXI. 11. p. 717. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Péchadre, Un cas d'acromégalie. Revue de médecine. Paris 1890. X. p. 175—180. — Pel, P. K., Ein Fall von Akromegalie in Folge von Schreck. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. XXVIII. S. 53. — Perching, H. T., A case of acromegaly, with remarks on the pathology of the disease. Journ. of Nerv. and Mental Diseases. New York 1894. XXI. p. 693—702. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Ders., A case of acromegaly, with remarks of the pathology of the disease. International Med. Mag. Philad. 1894—1895. III. p. 327 bis 335. 1 pl. — Peterson, F., A case of acromegaly combined with syringomyelia. Med. Record. New York 1893. XLIV. p. 391. — Phillips, S., A case of acromegaly. Transactions of the Med. Soc. of London 1891—1892. XV. p. 455. — Pick, A., Ueber das Zusammenvorkommen von Akromegalie und Geistesstörung. Prager med. Wochenschr. 1890. XV. S. 521—523. — Pinel-Maisonneuve, L., Présentation d'un acromégalique. Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 1891. 3. Sér. VIII. p. 137—139. — Ders., Complications oculaires de l'acromégalie. Archiv. d'Ophthalmol. Paris 1891. XI. p. 309—313. — Plasschoen, De la méthode homéo-organo-dynamique et dynamogénique du professeur Brown-Séquard dans la sénilité, la faiblesse générale, l'impuissance, les maladies chroniques et les affections réputées incurables. Paris 1893. 12°. J. B. Baillière & fils. (126 pp.) — Rake, B., A case of acromegaly. Brit. med. Journal. London 1893. I. p. 518. — Rampoldi, V., Caso di acromegalia. Gazz. med. lomb. Milano 1894. LIII. p. 101—104. — Ransom, W. B., Notes on two cases of acromegaly. Brit. med. Journal. London 1895. June 18. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 239. — Rauzier, G., De l'acromégalie. Nouveau Montpellier médical. Supplem. 1893. II. p. 623—646. — v. Recklinghausen, F., Ueber die Akromegalie. Nachschrift zu der Abhandlung des Herrn Dr. Holschewnikoff. Archiv f. path. Anatomie etc. Berlin 1890. CXIX. S. 36—53. — Redmond, J., A case of acromegaly. Transactions of the Royal Acad. of Med. of Ireland. Dublin 1890—1891. IX. p. 64—66. 1 pl. — Reimar, Max, Ein Fall von Amenorrhoe bei Akromegalie. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1893. 8°. (30 S.) — Remington, F., A case of acromegaly. Transactions of the Med. Society of New York. Albany 1894. p. 266—271. 3 pl. — Renaut, M., Note sur les lésions histologiques nouvelles décrites dans l'acromégalie. (Anhang zur Thèse von Duchesneau.) — Renner, Ueber einen Fall von Akromegalie. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte. Frankenthal 1890. II. S. 200—209. Aug. VI. S. 164. Schmidt's Jahrb. 1891. Nr. 10. S. 38. — Rolleston, H. D., Acromegaly. Transactions of the Path. Soc. of London 1891. XLII.

p. 251. — Ross, J., Acromegaly. Internat. Clinic. Philad. 1891. p. 1—18. 3 pl. — Rot, V. K., (Zwei Fälle von Akromegalie). Med. Obozr. Moskwa 1892. XXXVIII. p. 561—576. — Rutte, R., A case of acromégalie. Brit. Med. Journ. London 1891. I. p. 697. — Rybalkin, J., Ein Fall von Akromegalie. Bolnitschnaya Gazeta Botkina. St. Petersburg 1896. Nr. 47. St. Petersb. med. Wochenschr. Russ. med. Lit. 1896. Nr. 3. — Sacchi, E., L'acromegalia. Rivista veneta di sc. med. Venezia 1889. XI. p. 417—435. 1 pl. — Salbey, M., Ein Fall von sogen. Akromegalie mit Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Erlangen 1889. — Sarbó, A., Az akromegaliáröl. Orvosi hetilap. Budapest 1892. Nr. 12—13. Schmidt's Jahrb. 1893. Nr. 12. S. 239. — Saundby, R., A case of acromegaly. Illustrated medical News. 1889. — Schaposchnikoff, B. M., Ob akromegalii. Meditsinskoye Obozreinie (Med. Revue). Moskwa 1889. XXXII. p. 865—872. — Schultze, F., Ueber Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1889. XV. S. 981—983; und Wien. med. Wochenschr. 1889. XXXIX. S. 2008. — Shiach, S. A., A case of acromegaly. Lancet. London 1893. II. p. 369. — Sigurini, C., e Capociasco, A.; Un caso di acromegalia. Riforma med. Napoli 1885. XI. 107. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 238. — Silcock, A. Q., Case of acromegaly. Transact. of the Clin. Soc. of London. 1890. XXIII. p. 256—257. 1 pl. — Somers, G. B., A case of acromegaly. Occidental Med. Times. Sacramento 1891. V. p. 537—543. — de Souza-Leite, J. D., De l'acromégalie. Maladie de Marie. Paris 1890. 4°. (296 pp.) Thèse Nr. 136, und in 8°. (311 p.) — Ders., Une nouvelle maladie, l'acromégalie. Revue scientifique. Paris 1890. XLVI. p. 801—807. — Spillmann, P., et Haushalter, P., Un cas d'acromégalie. Revue de Méd. Paris 1891. XI. p. 775—780. — Springthorpe, J. W., A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. Brit. med. Journal. London 1895. June 8. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 239. — Squance, T. C., Notes on a post-mortem examination of a case of acromegaly. Brit. med. Journ. London 1893. II. p. 993. — Stembo, L., Akromegalie und Akromikrie. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1891. N. F. VIII. S. 397 u. 409. — Sternberg, M., Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Berlin 1895. XXVII. S. 86—150. — Surmont, H., Acromégalie à début précoce. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1890. III. p. 147—154. 2 pl. — Tamburini, A., Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. (Uebersetzt.) Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. Coblenz und Leipzig 1894. N. F. V. S. 625—630. 1 Taf. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 4. S. 25. — Tanzi, E., Due casi di acromegalia (con due figure intercalate nel testo). Rivista clinica. Milano 1891. XXX. p. 533—550. Taruffi, C., Scheletro con prosopectasia e tredici vertebre dorsali. Memoria della Reale Accademia della Scienze dell' Istituto di Bologna. Ser. III. Tom. X. 1879. p. 63. — Thomas, Note sur un cas d'acromégalie. Revue méd. de la Suisse Romande. Genève 1893. XIII. p. 362—369. — Thomas, J. Lynn, A case of acromegaly with Wernicke's differential symptom. Brit. med. Journal. London 1895. June 1. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 238. — Thomson, H. A., Acromegaly, with a description of a skeleton. Journ. of Anatomy and Physiology. London 1889—1890. XXIV. p. 475—492. — Unverricht, Akromegalie und Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1895. XLII. Nr. 14. 14.a. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 237. — Valat, Une acromégalique. Gaz. des Hôpitaux. Paris 1893. LXXI. p. 1209—1212. — Verga, A., Caso singolare di prosopectasia. Rendiconti del Reale Istituto di Lombardo. Milano 1864. III. — Verstraeten, C., L'acromégalie. Revue de médecine. 1889. p. 377. — Virchow, R., Ein Fall und ein Skelet von Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. XXII. S. 81—85, und übersetzt. Illustrated Med. News. London 1889. II. p. 241—247. 1 pl. — Ders., Veränderungen des Skelets durch Akromegalie. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. S. 1102. — Vulpian, Hyperostoses généralisées. Gaz. des Hôpitaux. Paris 1876. XLIX. p. 410. — Waldo, H., Acromegaly. Brit. med. Journ. London 1890. I. p. 662. — van der Weijde en H. Buringh Boeckhoudt, Een geval van Osteoarthropathie hypertrophiante. Nederlandsch Weekblad. Amsterdam 1895. Oct. 26. Schmidt's Jahrb. 1895. Nr. 12. S. 239. — Weiss, Heinrich, Fall von Akromegalie. Wien. klin. Wochenschr. 1893. VI. 8. S. 146. (Betrifft den schon von Virchow und Möbius [Schmidt's Jahrb. 1892. Nr. 8. S. 222] beschriebenen Fall. Schmidt's Jahrb. 1893. Nr. 12. S. 239.) — Whyte, J. M., A case of acromegaly. Lancet. London 1893. I. p. 642—644. — Wilks, Transactions of the clinical Society of London. 1888. April 13. — Wolf, Karl, Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysis. Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., herausg. von Ziegler. 1893. XIII. 3 u. 4. S. 629. Schmidt's Jahrb. 1893. Nr. 12. S. 231. — Yamasaki, J. (Ueber Akromegalie.) Kyoto Igakkwai Zuschi 1893. Nr. 72. p. 1—6. 1 pl.

Behandlung.

Bramwell, Byrom, Acromegaly. Transactions of the Edinburgh med.-chir. Society. 1894. XIII. p. 13. — Parsons, R. S., Report of a case of acromegaly. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. New York 1894. Febr. XXI. 2. p. 120. 717—721. Schmidt's Jahrb. 1894. Nr. 6. S. 243. — Putnam, J. J., Cases of myxoedema and acromegalia, treated with benefit by sheep's thyroids. Recent observations respecting the pathology of the cachexias following disease of the thyroid; relationship of myxoedema. Graves' disease and acromegalia. Transact. of the Assoc. of Americ. Physicians. Philad. 1893. VIII. p. 333—360; und Americ. Journal of Med. Sc. Philad. 1893. N. S. CVI. p. 125—148. — Keen, W. W., Excision of the supra-orbital, supra-trochlear, auriculo-temporal, auricularis magnus and occipitalis minor nerves in a case of acromegaly. International Clinics. Philad. 1893. 3. Ser. II. p. 191—194. — Caton, Richard, and E. T. Paul, Notes on a case of acromegaly treated by Operation. Liverpool Med.-Chir. Journ. 1893. XIII. p. 369—374. Brit. Med. Journ. 1893. Dec. 30. Schmidt's Jahrb. 1894. Nr. 6. S. 243.

Fünfter Abschnitt.

Infektionskrankheiten des Skelets.

Kapitel XXI. Infektion durch die Mikroorganismen der Wundeiterung.

Ostitis. Allgemeines.

Albert, E., Die sekundäre infektiöse Osteomyelitis und Periostitis. Wien. med. Presse 1887. XXVIII. S. 1769—1771. — Amor y Rico, Algunas consideraciones teórico-prácticas sobre las osteopatias inflamatorias. Gaceta médica de Granada 1891. X. p. 349. 381. 413. 453. 485. 525. 565. 595. 635. 669. — Appelrath, Joseph, Ueber die akute infektiöse Osteomyelitis. Inaug.-Diss. Bonn 1890. 8°. (38 S.) — Berger, P., De l'ostéomyélite infectieuse aiguë développée chez l'adulte. Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1888. N. Sér. XIV. p. 77 bis 95. (Diskussion.) p. 102—114. — v. Bergmann, A., Die Osteomyelitis, ihre verschiedenen Formen und ihre Behandlung. St. Petersburger med. Wochenschr. 1895. Nr. 17. — de Beauvais, Rapport sur un cas d'ostéopériostite aiguë, polyrégionale chez un apprenti ajousteur-mécanicien. Société de Méd. lég. de France. Bulletin 1877—78. Paris 1879. V. p. 318—340. — Bobroff, Ueber akute infekt. Osteomyelitis. Wien. med. Presse 1889. Nr. 8. — Boeckel, De la périostite phlegmoneuse. Gaz. méd. de Strasbourg 1858. T. XVIII. Nr. 2. — Ders., Nouvelles considérations sur la périostite phlegmoneuse et ses modes de terminaison. Gaz. méd. de Strasbourg 1869. 2. Sér. T. IX. — Bressler, F. C., Acute infectious periostitis. Maryland Med. Journ. Baltimore 1893. XXIX. p. 441—447. — Busch, F., Die Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 21. — Ders., Ueber die Nekrose der Knochen. Archiv f. klin. Chirurgie 1878. Bd. 22. S. 795. — Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVIII. 1894. S. 441. — Chassaignac, Mémoire sur l'ostéomyélitis. Gaz. méd. de Paris 19. août 1854. Nr. 33 u. f. Comptes rend. Vol. 37. p. 777. — Ders., Traité pratique de la suppuration. Paris 1859. Suppurations qui ont lieu à l'intérieur des os. T. I. p. 467—498. — Ders., Sur les abcès sous-périostiques aigus. Mém. de la soc. de chirurgie. T. IV. — Claussen, Beitrag zur Lehre von den Nekrosen. Kiel 1875. — Condamin, Pathogénie des diverses ostéites. Paris 1892. — Culot, Sur les inflammations primitives aiguës de la moelle des os. Thèse. Paris 1871. — Demarquay, Recherches sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1871. p. 877. — Demme, H., Ueber Osteomyelitis spontanea diffusa. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 3. S. 169. 1862. — Duplay, Traitement de la périostite phlegmoneuse diffuse. Bull. de la Soc. de chir. 13. oct. 1875. — Eberth, Primäre infektiöse Periostitis. Virchow's Archiv Bd. 65. S. 341. 1875. — Mc Farlane, L., Acute infectious osteomyelitis. International Clinic. Philadelphia 1892. 2. Ser. III. p. 240—249. — Friedmann, Ein Fall von primärer infektiöser Osteomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. 1876. p. 73. — Funke, Karl, Beiträge zur Kenntniss der akuten Osteomyelitis. Zeitschr. f. Heilkunde 1895. XVI. 2 u. 3.

S. 245; und Archiv f. klin. Chirurgie 1895. L. 2. S. 462. — Gamet, Sur l'ostéite juxta-épiphysaire. Thèse. Paris 1862. — Gangolphe, Michel, Maladies infectieuses et parasitaires des os. Paris 1894. 8°. (722 pp.) — Giraldès, Sur un point du traitement de la périostite phlegmoneuse diffuse. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1875. p. 45. — Golay, Sur une forme d'ostéite suppurative. Progrès méd. Paris 1878. VI. p. 2—4. — Güterbock, P., Ueber Totalnekrose langer Röhrenknochen. Archiv f. klin. Chirurgie. Berlin 1872. XIV. S. 208—222. — Haaga, P., Beiträge zur Statistik der akuten spontanen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Beiträge zur klin. Chirurgie, herausg. von P. Bruns. Tübingen 1889—90. V. S. 49—78. — Heidenhain, Ueber 46 Fälle von akuter Osteomyelitis. Archiv f. klin. Chirurgie. Berlin 1894. XLVIII. S. 390—441. 1 Taf. — Ders., Ueber 46 Fälle von akuter Osteomyelitis. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1894. XXIII. pt. II. S. 149—200. (Diskuss.) pt. I. S. 73. 1 Taf. — Heiligtag, Albert, Vier Fälle von multipler Ostitis. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. 8°. (30 S.) — Heineke, W., Ueber die Nekrose der Knochen. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 63. — Howard, W., Acute periostitis. International Clinic. Philad. 1894. 4. Ser. I. p. 186—195. — Jones, B. F., Osteomyelitis. Medical Review. St. Louis 1894. XXX. p. 84—87. — Karewski, Isolirte osteomyelitische Erkrankung. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. XXXIII. Nr. 11. S. 240. — Kluck, Paul, Die in den Jahren 1885—1888 in der chirurgischen Klinik zu Greifswald vorgekommenen Fälle von Osteomyelitis acuta. Inaug.-Diss. Greifswald 1890. 8°. (42 S.) — Kocher, Th., Die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XI. 1879. S. 87. — Ders., Zur Aetiologie der akuten Entzündung. Archiv f. klin. Chir. Bd. XVIII. 1879. — Kolaczek, Ein Fall von symmetrischer Knochennekrose. Deutsche med. Wochenschrift 1875—76. I. S. 166. — Mc Kone, J. J., Three cases of acute infectious osteomyelitis. Occidental Medical Times. Sacramento 1894. VIII. p. 547—550.— Krug-Basse, Edm., De la périostite aiguë. Thèses de Strasbourg 1853. p. 292. — Kuschke, Periostitis purulenta acutissima. Diss. Zürich 1853. — Lange, F., Zur akuten spontanen Osteomyelitis. Festschrift zur Feier . . . Friedr. v. Esmarch. Kiel und Leipzig 1893. S. 304—310. — Lannelongue, Ostéomyélite aiguë pendant la croissance. Paris 1879. — Lemoyne, Joseph, Essai sur l'ostéomyélite aiguë chez les adultes. Paris 1885. 4°. (102 pp.) Thèse Nr. 106. — Levy, Ein Beitrag zur Casuistik der akuten infektiösen Osteomyelitis. Diss. Erlangen 1890. — Louvel, Périostite phlegmoneuse diffuse. Thèse. Paris 1867. — Lücke, A., Die primäre infektiöse Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. IV. S. 218. 1874. — Madelung, Tagebl. d. D. Naturforscherversammlung. Köln 1888. — Makins, G. H., and Abbott, F. C., Forty-one fatal cases of acute infective osteo-myelitis, terminating with pyaemic symptoms, contrasted with two hundred cases of ordinary pyaemia. St. Thomas' Hospital Reports 1889—90. London 1891. N. Ser. XIX. p. 193—217. — Manley, T. H., Suppurative perforative osteo-myelitis, in the shaft and epiphyses of bones, with the report of six illustrative cases. Intern. Journ. of Surgery. New York 1892. V. p. 326—331. — Mann, K., Ueber akute Osteomyelitis spongiöser Knochen. Diss. Halle 1897. — Nélaton, Éléments de pathologie chirurgicale. Paris 1868. T. II. Ostéite et nécrose. p. 1—70. — Netter, Pyohémie dûe à une ostéomyélite ancienne. Semaine médicale. p. 240. 1894. — Oliver, Pierre, Des abcès sous-périostiques d'origine traumatique chez l'enfant et l'adolescent. Paris 1879. 4°. (38 pp.) Thèse Nr. 467. — Ollier, Traité expérimentale et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris 1867. — Park, Roswell, Acute infectious processes in bone. Boston Med. and Surg. Journ. 1895. May. CXXXII. 18. p. 425. — Péan, Inflammation du tissu osseux; ostéite et ostéo-périostite; carie; nécrose. In dessen: Leçons de Clinique chirurg. etc. Paris 1890. p. 335—376. — Pertik, O., Osteomyelitis infectiosa esetei. Gyógyászat. Budapest 1889. XXIX. S. 457. 469. 571. 588. 595. 605. 619. — Petersen, Ueber Immunisirung und Serumtherapie bei der Staphylomykosie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XIX. Heft 2. 1897. — Phocas, G., Ostéomyélite traumatique à foyers multiples. Bulletin méd. du Nord. Lille 1890. XXIX. p. 497—509. — Popoff, G. I., (Akute Osteomyelitis, ihre Symptomatologie und Behandlung). Sbornik trudow wratschei St. Petersburgskoi Mariinskoi bolnitzy d. b. 1892. I. p. 12—37. — Reboud, Joseph, Essai sur la périostite, l'ostéite et la médullite spontanées et aiguës de la seconde enfance et de l'adolescence; abcès sous-périostiques; décollements épiphysaires etc. Paris 1879. 4°. (63 pp.) Thèse No. 6. — Renssen, W., Een en ander over acute osteomyelitis. Medicijnsch Weekblad voor Noord- en Zuid-Nederland etc. 1894. I. p. 13—16.

— Rosenbach, Centralbl. f. Chirurgie 1877. Nr. 19. — Ders., Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. X. 369. 1878. — Roser, W., Die pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters. Archiv f. Heilkunde 1865. S. 136. — Ders., 21 Thesen über Osteomyelitis. Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung zu Kassel. 20. Sept. 1880. — Roux, Mémoire de l'académie. 1861. Gaz. médic. de Paris 1860. Nr. 17 u. f. — de Saint-Germain et Borette, Périostite phlegmoneuse et ostéomyélite. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1883. März. — Salès, De la mante et du traitement de l'ostéopériostite dia-épiphysaire suppurée. Thèse. Paris 1871. — Schede, M., und Stahl, K., Zur Kenntniss der primären infektiösen Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Mittheil. a. d. chirurg. Abtheilung des Berliner städt. Krankenhauses im Friedrichshain. Leipzig 1878. I. S. 75—130. — Senator, H., Ein Fall von primärer infektiöser Knochenentzündung. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1876. VI. 2. H. S. 68—79. — Senn, Nicolas, Spontaneous osteo-myelitis of the long bones. Chicago 1880. 8°. (44 pp.) Abdruck aus: Chicago Med. Journ. and Examiner. 1880. XL. — Sézary, De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents. Thèse de Paris. 1870. — Singer, G., Rheumatismus und Osteomyelitis. Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 39. — Sifton, H. A., A case of multiple osteomyelitis. Milwaukee Medical Journal 1894. II. p. 13. — Spillmann, Des différentes formes de l'ostéite aiguë. Arch. gén. de méd. 1873. 6. Sér. T. XXI. p. 600. — Stettiner, Hugo, Bericht über die in den letzten 15 Jahren behandelten Fälle von Osteomyelitis. Deutsche med. Wochenschrift 1896. XXII. Nr. 11. — Takahasi, Sigeru, Vier Fälle von primärer infektiöser Osteomyelitis. Inaug.-Diss. Strassburg 1887. 8°. (46 S.) — Tédenat, E., De la périostite externe. Montpellier méd. 1885. 2. Sér. IV. p. 324—350. — Tetz, B., Zur Casuistik der primären infektiösen Knochenentzündung. Berl. klin. Wochenschrift 1878. XV. S. 542—545. — Thellier, George, De l'ostéomyélite spontanée, considérées dans son étiologie et sa pathogénie. Thèse. Paris 1883. — Thiem, C., Unter welchen Voraussetzungen dürfen Knochenhaut- und Knochenmarkentzündungen als Folgen eines Unfalles gelten? Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1894. Nr. 10. — Ders., Weitere Mittheilungen über „Unfälle als Gelegenheitsursachen von Knochenhaut- und Knochenmarkentzündungen". Monatsschr. f. Unfallheilkunde. Nr. 12. 1894. — Troche, Gottlieb, Ein Fall von Osteomyelitis traumatica purulenta. Inaug.-Diss. Greifswald 1886. 8°. (30 S.) — Tubby, A. H., The pathology of acute infective periostitis and acute necrosis of growing bone. Guy's Hospital Reports. London 1890. 3. Ser. XXXII. p. 77—100. 1 pl. — Voituriez, Ostéomyélite aiguë et furonculose. Lille 1887. 8°. (16 pp.) Abdruck aus Journal des Sc. méd. de Lille 1887. — Volkmann, R., Die Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie. II. 2. 1865. — Ders., Beiträge zur Chirurgie. 1875. — Walter, K. A., Die akute Osteomyelitis, Diss. St. Petersburg 1895. — Waring, H. J., Acute infective osteo-periostitis. St. Bartholomew's Hospital Reports. London 1893. XXIX. p. 265—281. — Weiz, Inflammation of the perioste and deap seated cellular membranes, eading in the death of the bone or destruction of the joint. Glasgow royal inf. rep. 1850. — Wolff, J., Bemerkungen über einen Fall von Lumbalhernie nebst verschiedenen Residuen einer primären infektiösen Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXV. Heft 4. — Wormser, Sur la périostite, thèse de doctorat. Strasbourg 1855. Nr. 344.

Ostitis der Epiphysen. Gelenkaffektionen.

Albertin, Note sur un cas d'ostéomyélite juxta-épiphysaire infectieuse aiguë, à début brusque, à forme septico-pyohémique et à involution rapide compliquée de parotitide double. Province méd. 1894. Nr. 31. — Bardenheuer, Resektion der Gelenkpfanne der Hüfte bei septischer Epiphysenlinienentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLI. p. 553. Bemerkungen dazu von König, Centralbl. f. Chir. 1892. Nr. 23. — Bayer, Georg, Ueber entzündliche Epiphysenablösung. Würzburger Inaug.-Diss. Tübingen 1877. 8°. (35 S.) — Clement, C. P. H., Quelques considérations sur les arthrites consécutives aux affections osseuses inflammatoires spontanées et traumatiques. Paris 1882. 4°. Thèse. — Coplin, W. M. L., and Bevan, D., Acute infectious epiphysitis. Med. News. Philadelphia 1892. LXI. p. 169—177. — Desprès, De l'ostéite juxta-épiphysaire chronique et de ses suites. Gazette des Hôpit. Paris 1879. LII. p. 433—435. — Drissen, Jan, Ueber Resektion des Hüftgelenks bei akuter infektiöser Osteomyelitis. Centralbl. f. Chir. 1880. Nr. 42. — Eve, Necrosis at the extremity of the diaphysis and the epi-

physis of growing bones. St. Bartholomew's Rep. Vol. XV. p. 128. — Festal, Arthrite purulente de genou droit consécutive à une ostéite juxta-épiphysaire des extrémités inférieure du fémur et supérieure du tibia chez un enfant de deux ans et demi; arthrotomie; guérison. Mémoires et Bulletin de la Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux (1892). 1893. p. 270—277. — Fischer, G., Mittheilungen aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen. 1861. — Frank, G., Ueber entzündliche Epiphysentrennung. Inaug.-Diss. (Wernher.) Giessen 1860. — Ders., Nekrose und Epiphysenlösung. Deutsche Klinik 1861. — Gosselin, Mémoire sur les ostéites épiphysaires des adolescents. Archives générales de méd. Nov. 1858. — Guéniot, Ostéite suppurée des extrémités diaphysaires avec décollement des épiphyses. Bullet. et Mém. de la Soc. de Chirurg. de Paris 1879. N. Sér. V. p. 3 bis 7. — Jordan, M., Ueber die akute infektiöse Osteomyelitis des oberen Femurendes. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. von P. Bruns. Tübingen 1890—91. VII. S. 493—508. — Israël, Vorstellung eines Falles von Heilung multipler entzündlicher Epiphysentrennungen. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1879. VIII. S. 28—30. — Klose, Die Epiphysentrennung, eine Krankheit der Entwicklungszeit. Prager Vierteljahrsschr. 1858. — König, Ueber multiple Verkrümmung der Extremitäten in Folge von akuter multipler Gelenkentzündung mit typhösen Erscheinungen bei jugendlichen Personen. Berl. klin. Wochenschr. 1880. XVII. S. 5—8. — Lecomte, Victor, Étude sur les ostéomyélites de la hanche avec abcès intra-pelvien. Thèse. Paris 1894. — Macnamara, N. C., On the infective and tubercular osteitis as causes of arthritis in childhood, and the importance of their early treatment. Lancet 1895. Dec. 7. II. Nr. 23. Brit. Med. Journ. 1895. Dec. 7. — Müller, W., Die akute Osteomyelitis der Gelenkgebiete. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1884—85. XXI. S. 455—490. 2 Taf. — Nebel, Ein Fall von Osteomyelitis, nach Resektion des Hüftgelenks und Auskratzung sowie Drainirung der Markhöhle des Femur in ihrer ganzen Länge getheilt. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 7. — Neve, A., On the relation of the epiphysis to osteomyelitis. Edinburgh Med. Journal 1890—91. XXXVI. p. 607—616. — Obalinski, A., Zur Diagnose und Therapie bei septischer Epiphysenlinienentzündung der Hüftgelenkpfanne. Wien. med. Wochenschr. 1895. XLV. S. 281 u. 330. — Ollier, De l'entorse juxta-épiphysaire et de ses conséquences immédiates ou éloignées au point de vue de l'inflammation des os. Revue de chir. 1881. Nr. 10. — Page, A. W., A clinical lecture on acute (para-epiphyseal) osteomyelitis. Clinical Journal London 1893—94. II. p. 198—205. — Paget, Stephen, Acute septic epiphysitis. Transactions of the Pathol. Soc. of London. 1895. XLVI. p. 142. — Pick, T. P., Lecture on diseases of the ends of the long bones in children. Lancet. London 1894. I. p. 1543—1547. — Poncet, M. A., De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os; des causes qui produisent l'hypertrophie ou l'arrêt de développement; de l'excès d'allongement dans les ostéites diaphysaires. Gazette hebd. de Méd. etc. Paris 1872. 2. Sér. IX. p. 676. 742. 789. — Post, A. C., Extensive osteo-periostitis resembling acute articular rheumatisme. Med. Record. New York 1877. XII. p. 635. — Riedinger, Zur entzündlichen Ablösung der Epiphysen. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1876. X. S. 63—66. 1 Taf. — Schmidt, M., Zur Behandlung der acetabulär-ostitischen Beckenabscesse. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XLVI. Heft 4. — Schreiber, A., Traumatische Knochennekrosen in der Nähe von Gelenken bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. 17. — Schütze, A., Zur Casuistik der osteomyelitischen Nekrose an der Epiphyse langer Röhrenknochen. Diss. Greifswald 1897. — Smith, J. G., Clinical lecture on medullo-arthritis. Lancet. London 1881. II. p. 1077 u. 1117. — Thelen, O., Ueber die Behandlung der akuten eitrigen Osteomyelitis an den Epiphysenlinien. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1888—89. XXXVIII. S. 212—221. — Wernher, Handbuch der Chirurgie. 2. Aufl. Bd. I. S. 751 u. f. — Wharton, H. R., Necrosis of the tibia following epiphysitis. International Clinic. Philadelphia 1894. 4. Ser. II. p. 202.

Ostitis bei kleinen Kindern.

Aldibert, De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de deux ans. Revue mensuelle des malad. de l'enfance. Paris 1894. XII. p. 289—306. — Baginski, B., Zur Casuistik der infektiösen Periostitis und Osteomyelitis. Centralzeitung f. Kinderheilk. Berlin 1879. II. S. 310—312. — Bouchut, De l'ostéomyélite et des abcès sous-périostiques chez les enfants. Paris médical. 1880. 2. Sér. V. p. 441. Gaz. des Hôpitaux 1880. p. 201. — Braquehaye, J., De l'ostéomyélite des enfants en bas âge. Gazette hebdomad. de Méd. etc. Paris 1895.

XLI. Nr. 17—21. — Giraldès, M. J., Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris 1869. p. 591. — Holmes, T., Pathological Society's Transactions. Vol. VI. p. 284. — Lamotte, D., De l'ostéomyélite des jeunes enfants. Paris 1898. — Martin, E., Revue méd. de la Suisse romande. 1887. p. 296. — Owen, E., Septic osteitis in childhood. Lancet. London 1894. I. p. 1285—1287. — Reverdin, J. L., Ostéomyélite de l'humérus chez un enfant de deux mois. Revue méd. de la Suisse Romande 1888. — Swoboda, N., Ueber Osteomyelitis im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 4. — Thomsen, De Necrotomia. Inaug.-Diss. Kiel 1864. — Valleix, Archives gén. de méd. 2. Sér. T. VII. 1835. — Variot, Ostéomyélite suppurée chez un enfant de 8 mois. Progrès méd. Paris. 1880. VII. — Wrzoseck, A., Die akute Osteomyelitis, mit besonderer Berücksichtigung der Osteomyelitis im Säuglingsalter. Diss. Berlin 1898.

Wachsthumsfieber.

Abélanet, H., Essai sur les abcès sous-périostiques aigus développés pendant la croissance. Paris 1879. 4⁰. Thèse. — Bouilly, De la fièvre de croissance. Gaz. des Hôp. 1883. Nr. 136 u. 137. — Even, Contribution à l'étude de quelques formes atténuées d'ostéomyélite. Paris 1892. — Gillette, Deux faits d'ostéite multi-épiphysaire (de croissance). Union méd. Paris 1879. 3. Sér. XXVII. p. 618—620. — Guillier, De la fièvre de croissance. Gaz. des Hôp. 1883. p. 1034. — Jégun, E. L., De l'ostéite apophysaire pendant la croissance. Paris 1878. 4⁰. (65 pp. 1 pl.) Thèse Nr. 282. — Ivanoff, N. M., De l'ostéomyélite subaiguë ou insidieuse pendant la croissance. Paris 1885. 4⁰. (63 pp. 1 pl.) Thèse Nr. 286. — Lannelongue, Note sur les ostéites apophysaires pendant la croissance. Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1878. IV. p. 162—171. — Lougnon, Cyr., Essai sur une variété d'hydarthroses consécutives à l'ostéomyélite de croissance et entretenues par elle. Paris 1886. 4⁰. (60 pp.) Thèse Nr. 154. — Mauclaire, Ostéomyélites de la croissance. Paris 1894. — Ollier, Maladies des os. Encyclopédie internationale de chirurgie. — Poncet, A., Die Ostitis vom Standpunkte des Knochenwachsthums. Gaz. hebd. 2. Sér. IX. 1872. Nr. 42. 46. 49. — Tubby, The pathology of acute infective periostitis and necrosis of growing bone. Guy's Hospital reports. 1890. Bd. XLVII. — Vignard, E., Ostéomyélite à localisations multiples; hydarthrose de croissance. Gazette médicale de Nantes 1885—86. IV. p. 89. — Vogt, P., Ueber akute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Sammlung klin. Vorträge Nr. 68. Leipzig 1874. (Chirurg. Nr. 23.) S. 445—464.

Späte Eiterungen.

Müller, E., Akute Eiterung nach Brisement forcé. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. III. Heft 2. — Nony, Edmond, Retour de l'inflammation dans les lésions osseuses anciennes à la suite d'un état général grave. Paris 1874. 4⁰. (36 pp.) Thèse Nr. 462. — Oberst, M., Vier Fälle von akuten Eiterungen nach Brisement forcé. Centralbl. f. Chirurg. 1885. Nr. 21. — Ressemann, Theod., Ein Fall von recidivirender Osteomyelitis, welche 30 Jahre nach der akuten Erkrankung auftrat. Inaug.-Diss. Greifswald 1885. 8⁰. (28 S.) — Schultén, M. W. af, Recidivirende Osteomyelitis und deren Entstehung durch traumatische Einflüsse. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. XXXVII. S. 4.

Knochenverbiegungen.

Birch-Hirschfeld, Arthur, Ueber einen eigenartigen Fall von akuter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. S. 611. 1898. — Bofinger, H., Ueber Verbiegungen der unteren Extremität nach entzündl. Processen. Diss. Berlin 1898. — Diesterweg, W., Ueber die Verbiegungen der Diaphysen nach Osteomyelitis acuta. Diss. Halle 1882. — Jaboulay, Les modifications dans la torsion du fémur et de l'humérus apportées par l'ostéomyélite. Province méd. Lyon 1893. VII. p. 483. — Oberst, M., Ueber Knochenverbiegungen bei akuter Osteomyelitis. München. med. Wochenschr. 1890. XXXVII. S. 231—238. — Park, Rosswell, On the deformities and malformations resulting from acute infection of bones. New York Medical Record. 1895. Nr. XLVIII. 18. p. 547. — Schede und Stahl, Mittheilungen aus dem Krankenhause Friedrichshain. — Volkmann, R., Beiträge zur Chirurgie. 1875.

Spontanbrüche.

Demoulin, A., Ostéomyélite chronique d'emblée. Diagnostic avec les ostéosarcomes. Thèse. Paris 1888. — Garré, C., Ueber besondere Formen und

Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Tübingen 1893. X. S. 241. — Gosselin, Leçons cliniques. T. I. p. 380. 1873. — Marjolin, Bulletins Soc. chir. 1864. p. 119. — Morrant-Baker, Necrosis without suppuration. Medico-chirurgical transactions. 1877. — Simon, Des fractures spontanées. Thèse. Paris 1886.

Bakterien.

Ayalas Rios, Antonio, Des portes d'entrée de l'ostéomyélite. Paris 1886. 4°. (64 p.) Thèse Nr. 225. — Arnaud, F., Ostéomyélite à staphylocoques. Marseille méd. 1892. XXIX. p. 281—289. — Ders., Ostéomyélite à staphylocoques. Annales de l'École de Méd. et Pharm. de Marseille. 1892. Paris 1893. p. 61—69. — van Arsdale, W. W., Streptococcus osteomyelitis in children; the surgical treatment. Transactions of the New York Academy of Med. New York (1891) 1892. 2. Ser. VIII. p. 354—371. — Becker, Vorläufige Mittheilung über eine im kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführte Arbeit, welche zur Entdeckung der die akute infektiöse Osteomyelitis erzeugenden Mikroorganismen geführt hat. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — Berger, De l'ostéomyélite infectieuse aiguë développée chez l'adulte. Bull. et mémoires de la société de chirurgie de Paris. 1888. — Bianchi-Mariotti, G. B., Di alcune particolarità morfologiche presente dallo stafilococco piogene albo, in un caso di osteomielite con ascessi multipli. Gazzetta degli Osped. 1895. XVI. 113. — Bleche, Zur Casuistik der Pneumokokken-Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. 1898. S. 413. — Bommers, Staphylokokkenbefund im Blute einer Osteomyelitiskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1893. XIX. S. 352. — Canon, P., Zur Aetiologie d. Sepsis, Pyämie u. Osteomyelitis auf Grund bakteriol. Untersuchungen des Blutes. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVII. 1893. S. 571. — Ders., Beiträge zur Osteomyelitis mit Immunisirungsversuchen. D. Zeitschr. f. Chir. 1895. XLII. 1 u. 2. S. 135. — Chipault, Ostéomyélite à streptocoques d'origine puerpérale chez un nouveau-né. Bull. de la Société anatomique de Paris. 1890. p. 280. — Condamin, Réné, Pathogénies des diverses ostéites. Paris 1892. 8°. (167 p.) — Courmont, J., Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. Paris 1890. 9. Sér. II. p. 480—483. — Dennig, Ueber septische Erkrankungen. Leipzig 1891. — v. Eiselsberg, Kokken im Blute fiebernder Verletzter. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 38. — Ders., Nachweis von Eiterkokken im Schweisse eines Pyämischen. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 23. — Feuchtwanger, Albert, Beitrag zur Lehre von der akuten Osteomyelitis. Diss. München 1890. — Fischer, F. und Levy, E., Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis; Vorkommen des Diplococcus pneumoniae Fränkel und des Streptococcus pyogenes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1893. XXXVI. S. 91—101. — Fowler, G. R., A case of diffuse osteomyelitis with remarks upon the parasitic origin of the disease. Transactions of the Brooklyn Pathol. Society. 1885—86. New York 1887. p. 205—212. — Garré, Zur Aetiologie akut eitriger Entzündungen (Osteomyelitis, Furunkel und Panaritium). Fortschritte der Medicin. Berlin 1885. III. S. 165—173. — Ders., Beiträge zur klin. Chir. Bd. X. 1893. — Hoffa, A., Bakteriologische Mittheilungen aus dem Laboratorium der chirurgischen Klinik des Prof. Dr. Maas in Würzburg. Fortschritte der Medicin. Bd. IV. Nr. 3. — Jordan, M., Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältniss zu den pyogenen Infektionen auf Grund klinisch-bakteriologischer Beobachtungen, sowie des jetzigen Standes der Bakteriologie bearbeitet. Beiträge zur klin. Chir. Tübingen 1893. X. S. 587—754. — Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. S. 120. — Koch, Robert, Die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. 1878. — Kocher, Th. u. Tavel, E., Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. I. Th. 1895. — Kohts, Beitrag zur Osteomyelitis acutissima. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 44. — Koplik, H., Streptococcus osteomyelitis in children; etiology. Transactions of the New York Academy of Medicine. New York (1891) 1892. 2. Ser. VIII. p. 323 bis 354. — Koplik, H. and van Arsdale, W. W., Streptococcus osteomyelitis in children. Americ. Journ. of med. Sc. Philad. 1892. N. Ser. CIII. p. 422—433. — Kraske, P., Zur Aetiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. 1886—87. XXXIV. S. 701—737. — Krause, Fedor, Ueber einen bei der akuten infektiösen Osteomyelitis des Menschen vorkommenden Micrococcus. Fortschritte der Medicin. 1884. Nr. 7 u. 8. — Lannelongue, Le Bulletin médical. 1890. 26 août. — Ders., Des ostéomyélites à staphylocoques, à streptocoques et à pneumocoques, au point de vue expérimental et clinique. Congrès franç. de Chirurg., Procès-verb. etc. Paris 1891. V. p. 239—248. — Ders., Statistique mi-

crobienne de l'ostéomyélite aiguë. Congrès français de chirurgie. 1895. 21. bis 26. Okt. — Lannelongue et Achard, Des ostéomyélites à streptocoques. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. Paris 1890. N. Sér. II. p. 298—301. — Dies., Sur la présence du Staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyélite. Archives exp. de méd. 1892. p. 127. — Lannelongue et Verneuil, Akute Osteomyelitis. Congrès français de chirurgie. 1891. — Lanz, O., Erysipel im Anschluss an Osteomyelitis streptomycotica femoris. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1897. Nr. 13. — Latzko, W., Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose bei Osteomyelitis. Wien. klin. Wochenschr. 1894. VII. S. 514. 533. — Leyden, Charité-Annalen. 1885. — Lexer, Zwei Fälle schwerer akuter Osteomyelitis mit Blutuntersuchung. Naturforschervers. Lübeck. 1895. — Ders., Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 173. 1897. — Ders., Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. 1897. S. 736. — Lindemann, Impfung und Osteomyelitis. Zeitschr. f. Med.-Beamte. Berlin 1894. VII. S. 589—593. — Lucet, De l'ostéo-arthrite aiguë infectieuse de jeunes oies. Ann. de l'Institut Pasteur. T. VI. p. 440. — Lübbert, Der Staphylococcus pyogenes aureus und der Osteomyelitis-Coccus. Würzburg 1886. — Lücke, Die primäre infektiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. IV. 1874. S. 218—245. — Mills, A., Étude bactériologique d'un cas d'ostéomyélite, complication de traumatisme. Journ. de Méd., Chir. et Pharmacologie. Bruxelles 1892. XCIV. p. 115—117. — Mirovitch, Élie, Des diverses formes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse chez l'homme au point de vue étiologique et quelques indications sur leur traitement. Paris 1890. 4°. (144 p.) Thèse Nr. 41. — Müller, K., Ueber akute Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1893. XL. S. 885 910. — Netter et Mariage, Soc. de biologie. 7 juin 1890. — Ogston, Ueber Abscesse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 25. 1880. — Ders., Mikrococcus poisoning. Journ. of anatomy and phys. 1882. Vol. XVII. Part I. p. 47. Okt. — Passet, J., Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885. — Pasteur, Acad. de méd. Mai 1880. — Raoult-Delongchamps, L. R., Le staphylocoque pyogène. Étude expérimentale et clinique. Thèse. Paris 1897. — Regnier, France médicale. 1887. — Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891. — Rodet, De la nature de l'ostéomyélite infectieuse. Revue de chirurgie. 1885. Nr. 4 u. 8. — Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Ders., Vorläufige Mittheilung über die die akute Osteomyelitis beim Menschen erzeugenden Mikroorganismen. Centralbl. f. Chirurgie. 1884. Nr. 5. — Sänger, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 8. — Schnitzler, Ueber den Befund virulenter Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde. Centralbl. f. Bakteriologie. S. 270. Bd. XV. — Schüller, Max, Zur Kenntniss der Mikrokokken bei akuter infektiöser Osteomyelitis, Mikrokokkenherde im Gelenkknorpel. Centralbl. f. Chirurgie. 1881. Nr. 42. — Senn, N., Bactériologie chirurgicale. Traduction par le Dr. A. Broca. Paris 1890. 8°. (318 p.) — Thellier, George, De l'ostéomyélite spontanée considérée dans son étiologie et sa pathogénie. Thèse. Paris 1883. — Viquerat, Das Staphylokokkenheilserum. Zeitschr. f. Hygiene. XVIII. 3. — Walther, C., Des manifestations tardives de l'infection par les staphylocoques (Abcès froids et fongosités). Bull. de la soc. anat. de Paris. LXVII. T. VI. 1892. Nr. 27.

Ostitis, Nekrose, Knochenmarkentzündung.

Bassini, Edoardo, Contribuzione alla istologia patologica del tessuto osseo. Milano 1873. 8°. (17 p.) Abdr. aus: Gazzetta medica ital. lomb. Milano 1873. 6. Ser. VI. — Blechmann, Julius, Ein Beitrag zur Pathologie des Knochenmarks. Inaug.-Diss. Jena 1878. 8°. (37 S.) — Bruant, Alfred, Considérations sur quelques cas d'ostéopériostite à la suite d'infection purulente et de fièvres graves. Paris 1873. 4°. (36 p.) Thèse Nr. 8 und das. 1873. 4°. (40 p.) Thèse Nr. 68. — Busch, F., Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Nekrose. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1876. Berlin 1877. I. S. 93. II. S. 147. 2 Taf. und Arch. f. klin. Chir. Berlin 1876. XX. S. 237—260. 2 Taf. und Deutsche med. Wochenschr. 1876. II. S. 221—223. — Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Entzündungen des Knochens. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. (1876.) 1877. VIII. pt. 1. S. 11. pt. 2. S. 23—37 und Berl. klin. Wochenschr. 1876. XIII. S. 705—707. — Ders., Ueber die Nekrose der Knochen. Arch. f. klin. Chirurgie. Berlin 1878. XXII. S. 795—841. — Ders., Ueber die Veränderungen des Marks

der langen Röhrenknochen bei experimentell erregter Entzündung eines derselben. Berl. klin. Wochenschr. 1878. XV. S. 173—175. — Ders., Demonstration von Präparaten mit experimentell erzeugter Knochenentzündung. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1878. VII. pt. 1. S. 85—89. — Ders., Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Leipzig 1877. VIII. S. 293—319. — Ders., Die Knochenbildung und Resorption beim wuchernden und entzündeten Knochen. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1877. XXI. S. 150—181. — Ders., Beitrag zur Lehre von der experimentellen Ostitis. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1879. VIII. pt. 2. S. 7—14 und Arch. f. klin. Chir. Berlin 1879. XXIV. S. 217—219. — Ders., Ueber experimentelle Ostitis und Nekrose. Verhandl. der deutschen odontol. Gesellsch. Berlin 1892—93. IV. S. 133—177. — Ceccherelli, A., Untersuchung kranker Knochen. Med. Jahrb. Wien 1874. S. 156—160. — Condamin, R., Pathogénie des diverses ostéites. Province médicale. Lyon 1888. III. p. 449. 463. 473. 486. 501. 509. 523. 533. — Culot, De l'inflammation de la moelle des os. Gazette hebdom. de Méd. etc. Paris 1879. 2. Sér. XVI. p. 236—238. — Dor, L., Présentation de pièces osseuses pathologiques expérimentales. Association franç. de Chirurgie. Procès-verb. etc. Paris 1893. VII. p. 762—776. — Fehr, M., Studien über den Bau des Knochens und sein Leben im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1874. XVII. S. 19. 232. — Fox, T. C., A case of septic osteomyelitic with erythema multiforme. Lancet. London 1894. II. p. 255. — Hartmann, Nekrose, herbeigeführt durch Verstopfung des Foramen nutritium. Virch. Arch. Bd. 8. S. 114. — Koch, W., Ueber embolische Knochennekrosen. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1878. XXIII. S. 315—325. — Kocher, Th. und Tavel, E., Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. I. 1895. — König, Der Vorgang der rareficirenden Ostitis unter der Einwirkung der Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1873. II. S. 502—512. 1 Taf. — Lee, B., The inflammation of cartilage. Transactions of the Americ. Orthopaedic Association 1892. Philad. 1893. V. p. 9—14. — Litten, M., Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Virch. Arch. Bd. 63. 1875. — Mollière, H. et D., Documents pour servir à l'histoire des thromboses et des embolies osseuses. Mémoires et Compt. rend. de la Société des Sc. méd. de Lyon. 1870. IX. p. 163 bis 171 und Lyon méd. 1870. IV. p. 12—20. 1 pl. — Ollier, Louis X. Ed. Léop., Maladies des os; inflammations des os. Encyclopédie internat. de Chir. (Ashhurst). Paris 1885. IV. p. 259—306 und übersetzt: International Encyclopaedy of Surgery (Ashhurst). New York 1886. VI. p. 843—900. — Peter, Viktor, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Zungenbeins. Inaug.-Diss. Basel 1888. 8⁰. (38 S. 2 Taf.) — Roger et Josué, Das Knochenmark bei Milzbrand u. s. w. Soc. de Biologie. 17. Juli 1897. Le Bulletin méd. 1897. Nr. 58. p. 683. — Schürmayer, Zur Thätigkeit der cellulären Körperelemente bei Infektionskrankheiten. Naturforschervers. Braunschweig. 1897. — Volkmann, Arch. f. klin. Chir. Bd. IV. — Wagner, P., Zur Casuistik der „kryptogenetischen" Septikopyämie. Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 9—11.

Ostitis der Amputationsstümpfe.

Dubreuil, Journ. hebd. 1834. Nr. 47 u. 48. — Gerdy, Sur l'état matériel ou anatomique des os malades. Arch. gén. de méd. 1836. 2. sér. T. X. p. 127. — Ders., Sur l'inflammation des os in Chirurgie pratique. 3 Monogr. p. 80. 1855. — Le Noir, C., De la nécrose traumatique dans les fractures et dans les amputations et de son traitement par la cautérisation ponctuée. Paris 1878. 4⁰. (38 p.) Thèse Nr. 340. — Miescher, De inflammatione ossium. Berol. 1836. — Morel-Lavallée, De l'ostéite et de ses suites. Paris 1847. — Paul, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. I. S. 26. — Philipps, London med. Gaz. Vol. XIII. — Reynaud, M., De l'inflammation du tissu médullaire des os longs. Archives générales de médecine. 1831. T. XXVI. S. 160—189. — Roux, Jules, De l'ostéomyélite et des amputations secondaires après les coups de feu. Mém. de l'acad. de méd. Paris 1860. T. XXIV. Avec planches. — Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunde. — Valette, Tharsile, Sur l'ostéomyélite après les amputations. Gaz. des hôp. 1855. Nr. 145 et 1856 Nr. 1.

Experimentelles.

Akerman, J. H., Lésions ostéomyélitiques expérimentales provoquées par le bacterium coli commune. Archiv. de Méd. expériment. Paris 1895. Mai. IV. 3. p. 331. — Bella, G., Alcune ricerche sull' azione dello stafilococco piogeno aureo

nel coniglio. Rivista clinica e terapeutica. 1892. Nr. 8. — Binda, Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell' osteomielite da stafilococco. Arch. di ortoped. 1897. Nr. 2. — Canon, Klinische, bakteriologische und experimentelle Beiträge zur Osteomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. 1896. XXXIII. Nr. 8. S. 166. — Chauveau, Lyon méd. Juni 1873. — Colzi, F., Sulla etiologia della osteomielite acuta. Sperimentale. Firenze 1889. LXIV. p. 471. 561. — Courmont et Jaboulay, Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse; étude expérimentale comparée de l'ostéomyélite à streptocoques et de l'ostéomyélite à staphylocoques. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. Paris 1890. 9. Sér. II. p. 274—277. — Dor, Revue de chirurgie. 1893. p. 383. — Fröhlich et Haushalter, Un cas d'ostéomyélite aiguë. Revue médicale de l'Est. 1890. — Jaboulay, M., Le microbe de l'ostéomyélite aiguë; démonstration expérimentale de la présence dans les foyers de l'ostéomyélite prolongée et dans quelques abcès chauds. Lyon 1885. 4⁰. Thèse Nr. 267. (58 p.) — Kocher, Th., Zur Aetiologie der akuten Entzündungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIII. 1879. S. 101. — Köstlin, Experimentelles über die akute infektiöse Osteomyelitis. Diss. Halle 1880. — Lannelongue, Des portes d'entrée de l'ostéomyélite. Bulletin et Mémoir. de la Soc. de Chir. de Paris. 1886. N. S. XII. p. 474—478. Disk. p. 496—498. — Lannelongue et Achard, Étude expérimentale des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques. Annales de l'Institut Pasteur. Paris 1891. V. p. 209—242. 4 pl. — Lexer, E., Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1894. XLVIII. S. 181 bis 200. 1 Taf. — Ders., Osteomyelitis-Experimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. 1896. S. 576. — Ders., Experimente über Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53. 1896. S. 266. Congr. d. D. Ges. f. Chir. 1896. — Mircoli, Stefano, Osteomieliti piogenetiche sperimentali. Riforma medica. Napoli 1895. XI. 284. 285. — Rodet, A., Étude expérimentale sur l'ostéomyélite infectieuse. Note présentée par Bouley. Compt. rend. hebd. des séances de l'acad. des sciences. 1884. V. sem. Nr. 14. — Ders., De la nature de l'ostéomyélite infectieuse; production d'ostéites juxta-épiphysaires chez les animaux par injection de liquides de cultures, sans traumatisme osseux. Revue de Chir. Paris 1885. V. p. 273—287. — Rodet et Courmont, Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë. Compt. rend. et mémoires de la société de biologie. 1890. — Rosenbach, Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. X. — Ullmann, E., Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891. — del Vecchio, S. und Parascandalo, C., Experimentaluntersuchungen über die pyogene Wirkung des B. typhi, des Diplococcus pneumoniae und des Bact. coli commune auf Knochen und Gelenke. Riforma med. A. 11. Nr. 29—30. 1895.

Schädel.

Bergmann, A., Ueber akute Osteomyelitis speciell der flachen Knochen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1884. Nr. 37. — Beijers, Zeldzaam uitgebreide osteomyelitis van den schedel. Nederlandsch mil. geneeskund. Arch. etc. Leiden 1890. XIV. p. 360. — Faisst, Oskar, Ueber Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. v. P. Bruns. 1896. XV. 3. S. 750. — Fischer, H., Die akute Osteomyelitis purulenta der Kiefer. Festschr. z. 100jähr. Stiftungsfest des Friedrich-Wilhelm-Institutes. Berlin 1895. — Ders., Ueber Osteomyelitis der Kinder. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. Jan. XIII. 1. S. 21. — Fröhner, E., Beiträge zur Kenntniss der akuten spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. v. P. Bruns. Tübingen 1889—90. V. S. 79—100. — Hansson, Anders, Necrosis ossis parietalis dextri. Hygiea. Stockholm 1895. LVII. 6. p. 545. — Herzog, W., Ueber Periostitis am Unterkiefer, nebst Zusatz von L. A. Weil. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 10. — Hofmeister, F., Ueber die Regeneration der Schädelknochen nach ausgedehnter Resektion wegen Nekrose. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. v. P. Bruns. Tübingen 1895. XIII. 2. S. 453. — Jaymes, Maurice, De l'ostéomyélite des os du crâne. Paris 1887. 4⁰. (50 p.) Thèse Nr. 57. — Kaliebe, Ueber akute spontane Osteomyelitis des Unterkiefers. Diss. Erfurt 1881. — Kudrjaschew, A., Die Osteomyelitis der Kiefer mit einer Uebersicht der Lehre von der Osteomyelitis. Wojenno-meditsinskii Journal. St. Petersburg 1895. Jan. St. Petersb. med. Wochenschr. 1895. Russ. med. Liter. 3. — Lannelongue, Unterkiefernekrose. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. VIII. p. 268. — Marks, H., Necrosis of frontal bone. St. Louis Courrier of Medicine and Collateral Sciences. 1894. XI. p. 111. 1 pl. — Milchner, R., Die Osteomyelitis an

platten und kurzen Knochen. Diss. Freiburg i. Br. 1895. — Schmiegelow, E., Ueber akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Arch. f. Laryngologie. Bd. V.

Wirbelsäule, Brustbein, Rippen.

Braquehaye, J., Ostéomyélite de la cinquième côte gauche; resection sous-périostée de la partie malade; guérison. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1894. Oct. 5. Sér. VIII. 19. p. 676. — Ders., Diagnostic et traitement de l'ostéomyélite costale. Presse méd. Paris 1894. p. 358. 390. — Ders., Formes et symptòmes de l'ostéomyélite costale. Presse méd. Paris 1894. p. 358—360. — Gaudier, H., Un cas d'ostéomyélite aiguë du sternum. L'Union méd. 1894. Nr. 44. p. 520. — Hahn, O., Ueber die primäre akute Osteomyelitis der Wirbel. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. v. P. Bruns. Tübingen 1895. XIV. 1. S. 263. — Makins and Abbott, On acute primary osteomyelitis of the vertebrae. Annals of surgery. 1896. Mai. — Minin, A. W., Zur Diagnose und Therapie der akuten Ostitis. Wratsch 1882. Nr. 15—17. — Müller, W., Ueber akute Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. XLI. 6. S. 445. — Salomon, B., Ueber einen unter dem Bilde von Febris intermittens perniciosa verlaufenden Fall von Osteomyelitis sterni. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 52. — Sick, C., Ueber akute Osteomyelitis des Brustbeines. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. IV. 1893—94. — Tournadour, Fernand, De l'ostéomyélite de la colonne vertébrale; pathogénie et traitement chirurgical. Paris 1890. 4°. (34 p.) Thèse Nr. 10.

Obere Extremität.

Bischoff, Hermann Heinrich, Ein Beitrag zur Lehre von der Nekrose mit specieller Berücksichtigung der Humerusnekrosen. Inaug.-Diss. Kiel 1878. 4°. (27 S.) — Braquehaye, J., De l'ostéomyélite de la clavicule. Gazette hebdom. de Méd. Paris 1895. XLI. Nr. 9. — Ceci, A., Estirpazione totale della scapola con conservazione del braccio, guarigione, riproduzione completa dell' osso e perfetta funzionalità della spalla e del braccio. Roma 1887. — Costa, T., Estirpazione totale della clavicola. Arch. di ortoped. 1893. — Edington, G. H., A case of acute osteitis and separation of coracoid process; abscess in axillary and pectoral regions; pleuro-pneumonia; death. Glasgow med. Journ. 1895. XLIII. p. 28 bis 30. — Haley, W. A., A case of fractured clavicle in a child 3 months old, followed by necrosis. Therapeutic Gazette. Detroit and Philad. 1895. Oct. 3. Ser. XI. 10. p. 669. — Lesshaft, Joh., Ueber einen Fall von subperiostaler Totalexstirpation des rechten Schulterblattes wegen Nekrose; Regeneration des Schulterblattes. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1895. XXIV. 1. S. 14. — Ders., Ueber einen Fall von subperiostaler Totalexstirpation des rechten Schulterblatts wegen Nekrose. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1895. XXIV. 3. S. 116. — Owen, E., Acute osteomyelitis of each humeral diaphysis; double resection; recovery. Transactions of the med. Soc. of London. 1892—93. XVI. p. 355. — Ders., Acute osteo-myelitis of upper humeral diaphyses; double resection; recovery. Lancet. London 1893. I. p. 473. — Shrady, A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis. The New York med. Record. 1880. April. — Sternfeld, Hugo, Ein geheilter Fall von akuter Osteomyelitis der linken Hand. Münch. med. Wochenschr. 1896. XLIII. Nr. 9. — Tixier, Louis, Ostéomyélite aiguë de l'omoplate chez un homme de 58 ans, ostéomyélite aiguë des vieillards. Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie. Année 43. 1896. Nr. 49. p. 577.

Becken.

v. Bergmann, A., Zur Resektion des Darmbeins wegen akuter Osteomyelitis. Bericht über die Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. Leipzig 1894. XXIII. S. 94—96. — Dubar, L., Periostite phlegmoneuse diffuse de l'os iliaque droit, de l'extrémité supérieure du fémur droit et de l'extrémité inférieure du premier metacarpien gauche. Progrès méd. Paris 1880. VIII. p. 51. — Fleury, Charles Louis, De l'ostéomyélite de l'os iliaque. Paris 1886. 4°. (86 p.) Thèse Nr. 241. — Gouillioud, Des ostéites du bassin au point de vue de leur pathogenie et de leur traitement. Paris 1883. — Kornfeld, Latente Periostitis mit Nekrose des Darmbeins durch Anprall eines Steines. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Heft 1. — Niedzielski, K., Ein Fall von traumatischer Osteomyelitis des Darmbeines. Gaz. lekarska. 1895. Nr. 32. — Rochet et Gourdiat, Sur un cas de resection totale du sacrum pour ostéite à forme nécrotique. Gazette hebdom. de Méd. etc. Paris 1895. XLII. Nr. 51. — Schmidt, M., Zur Behandlung der

acetabulär-ostitischen Beckenabscesse. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1893. XLVI. S. 855—861.

Untere Extremität.

Battle, W. H., Acute osteo-periostitis of the femors: a case of acute bone inflammation, in which a large quantity of medullary oil was found in the resulting subperiosteal abscesses. St. Thomas' Hosp. Reports. London 1894. N. Ser. XXII. p. 27—32. — Bernard, J. Arth., De l'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur. Bordeaux 1897. — Billroth, Theod., Ostitis, Periostitis und Caries der Diaphysen des Oberschenkels und der Unterschenkelknochen. (21 Fälle.) In dessen chirurg. Klinik. Wien 1871—76. Berlin 1879. S. 517—522. — Boulangier, O., La tarsalgie calcanéenne et les calcanéites infectieuses. Presse méd. belge. Bruxelles 1894. XLVI. p. 34. 41. 50. — Bowlby, A. A., Symmetrical periostitis of femur, with an unusual formation of new bone. Transactions of the Pathol. Soc. of London. 1891—92. XLII. p. 243—246. — Braquehaye, J., Ostéomyélite probable du fémur droit; ostéomyélite du calcanéum et de l'astragale droit; mort par méningite suppurée. Gazette hebdomad. de Méd. etc. Paris 1895. XLII. Nr. 28. — Brown, W. H., A case of necrosis of the tibia of 8 years duration, with lengthening of the affected bone and the fibula of the same side. Lancet. London 1895. May. I. 21. p. 1310. — Cases of necrosis of the tibia. Union Mission and Hospital. Philadelphia 1894. p. 16. — Clark and Rutherford, Specimen of osteomyelitis of femur, with an unusual distribution of the necrosis. Transactions of the Glasgow Path. and Clin. Society. 1891—93. IV. p. 186—189. — Curtillet, Ostéomyélite bipolaire du tibia. Lyon méd. 1895. Mars. LXXVIII. p. 403. — Guillet, Ostéomyélite prolongée du tibia gauche. Petit abcès situé au centre de l'épiphyse inférieure du tibia. Évidement osseux. Guérison. Gaz. méd. de Paris. 1889. 21. — Hartley, R. N., Secondary haemorrhage in a case of necrosis of the femur; ligation of the femoral and external iliac arteries under cocaine; recovery. Lancet. London 1895. June. I. Nr. 25. — Howse, H. G., A clinical lecture on a case of necrosis of the femur. Clinical Journal. London 1893 bis 1894. III. p. 20—26. — Jones, Thomas, Suppurative osteomyelitis of the tibia, extension to the femur through the knee-joint, amputation of thigh, pyaemia; recovery. Med. chronicle. 1886. Dec. — König, Heilung einer jauchigen Osteomyelitis durch Amputation des Oberschenkels und desinficirende Ausräumung der Markhöhle. Centralbl. f. Chir. 1880. Nr. 14. — Lannelongue, Sur trois cas d'ostéomyélite aiguë ayant nécessité l'amputation de la cuisse. Bull. de la soc. de chir. Tome VI. p. 292. — Larabrie, Perforation de la poplitée dans un foyer d'ostéomyélite ancienne. Revue de chir. 1889. Nr. 2. — Licéaga, Periostitis difusa supurada, reseccion subperióstica de los dos tercios inferiores de la tibia izquierda; curacion; regeneracion completa del hueso; hiperostosis del húmero derecho. Gaceta medica de Mexico. 1875. X. p. 281—291. — Marchant, G., Resections tibiales au cours de l'ostéomyélite. Reproduction incomplète de cet os. Énorme hypertrophie compensatrice du péroné, devenant l'os principal de la jambe, et assurant la marche parfaite, sans appareil prothétique ni le secours d'une canne. Revue d'orthopédie. 1895. Nr. 2. — Newman, W., Eitrige Kniegelenkentzündung rechts; Necrosis der Tibia; Drainage des Kniegelenks durch Kanäle, die von unten her durch den Kopf der Tibia ausgehöhlt wurden. Knöcherne Anchylose, später Fraktur des Kopfes der Tibia und Heilung. Internationaler Congr. London 1881. — Ders., Symmetrical necrosis of each femur, under notice 23 years, repeated removals of dead bone; ultimate amputation of left thigh; recovery. British Medical Journal. 1895. Oct. 12. — Owen, E., Acute osteomyelitis of upperend of fibular diaphysis. Med. Press and Circular. London 1895. N. Ser. LIX. p. 35. — Picou, Raymond, Ostéomyélite prolongée à l'âge de 9 ans chez un homme de 28 ans ayant occasionné l'ankylose complète des articulations péronéo-tibiales inférieure, tibio-tarsienne, du tars et de Lisfranc, à l'exception de l'articulation du premier métatarsien avec le grand cunéiforme. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1894. Déc. 5. Sér. VIII. p. 919. — Poncet, A., Des calcanéites infectieuses. Bulletin méd. Paris 1893. VII. p. 611—613. — Rigaud (de Nancy), Extirpation du calcanéum pour la nécrose invaginée. Bull. de la Soc. de chir. juillet 1875. — Rochet, Ostéomyélite infectieuse du fémur; désarticulation de la hanche; guérison. Annales de la Société belge de Chir. Bruxelles 1894. II. p. 157—160. — Southam, F. A., Secondary haemorrhage in a case of acute periostitis of the femur; ligation of the common femoral artery; recovery. Lancet. London 1895. May. I. 21. p. 1309. — Terrillon, Ulcération de l'artère poplitée dans le voisinage

d'un foyer de suppuration, succédant à une ostéite du fémur. Mort par hémorrhagie foudroyante. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. X. p. 214. — Verdier, A., Périostite du péroné traitée et rapidement guérie par le massage. Annales d'Orthopéd. et de Chir. prat. Paris 1893. VI. p. 186—189. — Verneuil, Suites éloignées de l'ostéopériostite des adolescents. Amputation sus-trochantérienne du fémur. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. X. p. 855.

Innere Krankheiten.

Benoît, Gabriel, Des complications viscérales dans l'ostéite suppurante aiguë spontanée des adolescents et de leur origine septicémique. Paris 1876. 4°. (48 p.) Thèse Nr. 308. — Gussenbauer, Ein Fall von geheilter akuter Osteomyelitis und von gleichzeitiger Paracentese des Pericards wegen consecutiver eitriger Pericarditis. Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 46. — Körte, Demonstration eines Präparates operativ behandelter Pericarditis. Berl. klin. Wochenschrift 1892. Nr. 5. — Kussmaul, Zur pathologischen Anatomie des Rheumatismus articulorum acutus. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. II. S. 626. — Meder, Ueber akute Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationserscheinungen. Beitr. z. pathol. Anatomie u. allg. Path. XVII. 1. S. 143. 1895. — Ders., Zu einer sehr heftigen Osteomyelitis der linken Tibia hatte sich bei einem 15jährigen Knaben eine akute Leberatrophie gesellt, die am 21. Tage nach Beginn der Erkrankung, am 18. Tage nach Beginn des Ikterus zum Tode führte. — Ribbert, Die Schicksale der Osteomyelitiskokken im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 42. — Voelkel, A., Ein Unicum von akutem Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 22.

Chronische Ostitis.

Albert, E. und Kolisko, A., Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Wien 1896. — Berger, P., Ostéomyélite chronique d'emblée chez une jeune fille de 16 ans etc. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1893. N. Sér. XIX. p. 410—415. — Broca, A., Observation d'ostéomyélite chronique d'emblée de l'adolescence. Soc. anat. 1885. 17 avril. — Cameron, H. C., Unusual form of ostitis of the lower and of the femur. Transactions of the Glasgow Path. and Clin. Society. (1886—91.) 1892. III. p. 23—25. — Demoulin, A., Ostéomyélite chronique d'emblée diagnostic avec les ostéosarcomes. Paris 1888. 4°. (114 p. 1 pl.) Thèse Nr. 247. — Francon, De l'ostéomyélite insidieuse, ou premier stade de l'ostéomyélite tuberculeuse. Thèse. Paris 1886. — Garré, C., Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chir. Tübingen 1893. X. S. 241—298. 2 Taf. — Ders., Einige seltene Erscheinungsformen der akuten infektiösen Osteomyelitis. Festschr. z. Jubiläum von Theod. Kocher. Wiesbaden 1891. S. 43—62. — Gosselin, Fausse moelle des os et fausse ostéomyélite. Bulletin de l'Acad. de Méd. Paris 1879. 2. Sér. VIII. p. 280—298. — Goureau, Théophile, Sur une forme d'ostéite chronique ou ostéite cavitaire. Orléans 1880. 4°. (68 p.) Thèse Nr. 92. — Guillet, Ostéomyélite prolongée du tibia gauche. Petit abcès situé au centre de l'épiphyse inférieure du tibia. Évidement osseux. Guérison, Gaz. méd. de Paris 1889. 21. — Jordan, Max, Ueber atypische Formen der akuten Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chir., red. v. P. Bruns. Tübingen 1896. XV. 2. S. 457. — Ivanoff, Ostéomyélite insidieuse. Thèse. Paris 1885. — Kocher, Th. und Tavel, E., Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. I. 1895. — Kraske, P., Ueber tuberkulöse Erkrankung von Wunden. Centralbl. f. Chir. 1885. Nr. 47. — Krause, F., Die schweren Fälle von chronischer Panostitis der Röhrenknochen und ihre operative Behandlung. Festschr. für Friedr. v. Esmarch. Kiel und Leipzig 1893. S. 367—378. — Küster, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche medicin. Wochenschr. 3. December 1888. — Lejars, De l'ostéomyélite chronique prolongée à distance. Gazette des Hôpitaux. Paris 1891. LXIV. p. 1218. — Morrant-Baker, Necrosis without suppuration. Medico-chirurgical transactions. 1877. — Paget, Sir James, Transactions of chirurgical Society. London. Vol. III. — Ders., Clinical lectures and essays. 1875. p. 339. „Quiet necrosis." — Ressemann, Ein Fall von recidiver Osteomyelitis. Diss. Greifswald 1885. — Schultén, M. W. af, Recidiverande osteomyelit och dess beroende af traumatiska inflydelser. Finska Läkaresällskap. Handlingar. 1895. XXXVII. 4. S. 195. — Sigaud, Albert, De l'ostéo-périostite rhumatismale. Montpeliier 1879. 4°. (61 p.) Thèse Nr. 30. — Swentzitzki, W. A., Ueber atypische Formen von Osteomyelitis. Die Chirurgie. 1897. Nr. 9. (Russisch.) — Trélat, Ostéomyélite insidieuse. Congrès français de

chirurgie. 1885. — Volkmann, R., Zwei Fälle von Knochengranulomen, welche Neoplasmen vortäuschten. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1872—73. XV. S. 557—562. — Ders., Osteomyelitis und Nekrose. Beiträge zur Chirurgie. 1875. — Watson Cheyne, W., Central necrosis of the radius without suppuration. Comment of the soc. of path. London 1890. Vol. XLI.

Periostitis albuminosa.

Albert, E., Ein Fall von Periostitis albuminosa (Ollier). Wien. med. Bl. 1878. Nr. 38. — Ders., Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. IV. Bd. 1885. S. 381. — Berg, John, Von der sogenannten Osteoperiostitis albuminosa serosa. Nord. med. Arkiv. 1892. Heft 1. — Catuffe, Contribution à l'étude de la périostite albumineuse ou exsudative. Thèse. Paris 1883. — Dor, L., Contribution à l'étude de la périostite albumineuse, des hyperostoses et des exostoses infectieuses. Archives provinciales de Chirurg. Paris 1895. IV. p. 13—23. — Duplay, De la périostite externe et des abcès sous-périostiques. Congrès de Genève. 1877. — Ders., Périostite externe rhumatismale (périostite albumineuse d'Ollier). Arch. gén. de méd. Dec. 1880. Vol. II. p. 728. — Dupuis, T. R., A case of periostitis albuminosa of Ollier. Canada Lancet. Toronto 1888—89. XXI. p. 357 bis 360. — Franzke, E. P., Ueber die sogenannte Periostitis albuminosa. Annalen der med. Chirurgie. 1896. Heft 2. — Garré, C., Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1893. — Grimm, F., Beobachtung über Osteomyelitis non purulenta (seromucinosa). Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1894. XXIII. pt. II. S. 218—228. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1894. XLVIII. S. 483—488. — Heydenreich, A., Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1882. p. 444. (2. sér. T. 18.) — Hugounenq, L., Recherches sur le liquide de la périostite albumineuse. Revue de Chirurg. Paris 1894. XIV. p. 320—331 und Compt. rend. de l'Académie des Sciences. Paris 1894. CXVIII. p. 149. — Jaksch, R., Zur Lehre von der Periostitis albuminosa. Wien. med. Wochenschr. 1890. XL. S. 2097 bis 2101. — Legiehn, Friedrich, Ueber die sogenannte Periostitis und Ostitis albuminosa (Ollier), nebst Mittheilung zweier Krankheitsgeschichten. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1890. 8°. (57 S. 2 Taf.) — Magnus, Laurens, Ein Fall von Periostitis albuminosa (Ollier). Diss. Heidelberg 1879. — Mennen, Zur Kenntniss der Ostitis albuminosa. Diss. Jena 1892. — Nicaise, Des épanchements séreux inflammatoires dans le tissu cellulaire et de l'ostéo-périostite séreuse. Des abcès séreux. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879. p. 609. 780. — Orecchia, C., Della cosi della periostite albuminosa. Atti d. r. Accad. d. fisiocrat. di Siena. 1890. 4. Ser. II. p. 377—392. — Poncet (Ollier), De la périostite albumineuse. Gazette hebdomaire 1874. p. 133 et 179. — Riedinger, A., Ueber Ganglion periostale. Festschrift für A. Kölliker. 1887. — Rosenbach, Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. X. S. 511. — Roser, W., Zur Lehre von der Periostitis albuminosa. Centralbl. f. Chir. 1887. Nr. 50. — Schlange, Ueber einige seltenere Knochenaffektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXVI. S. 97—126. — Scholz, Friedrich, Ueber Ostitis albuminosa nebst Mittheilung von vier Krankengeschichten. Inaug.-Diss. Greifswald 1893. 8°. (39 S.) — Schrank, W., Zwei Fälle von Periostitis albuminosa (Ollier). Arch. f. klin. Chir. Berlin 1893. XLVI. S. 724—739. — Schultze, Ferdinand, Zur Osteomyelitis acuta und deren Behandlung. Ein Fall von Ostitis albuminosa. Corr.-Blätter des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1889. XVIII. S. 145—166. — Ders., Ein Fall von Ostitis albuminosa. Corr.-Blätter d. Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. XVIII. Jahrg. 1889. — Sleeswiijk, Reijudert, Ueber die sogenannte Periostitis albuminosa (Ollier). Diss. Jena 1894. — Takvorian, De la périostite dite albumineuse. Thèse de Paris 1878. — Terrier, Sur la périostite albumineuse. Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris. Tome IV. Paris 1878. p. 268. (Lannelongue, Gillette, Forget, Verneuil, ibidem.) — Vollert, J., Ueber die sogenannte Periostitis albuminosa nach Erfahrungen aus der chirurg. Klinik zu Halle. Samml. klin. Vortr. Leipzig 1890. Nr. 352. (Chir. Nr. 108. S. 3355 bis 3372.)

Knochenabscess.

Adams, W., Circumscribed abscess in the inner condyle of the femur, opening spontaneously, death from pyaemia. Transactions of the Pathol. Society of London. 1872. XXIII. p. 183. — Bauer, L., On circumscribed osteomyelitis and bone abscess and their treatment. St. Louis Clinical Record. 1878. V. p. 77

bis 81. — Ders., Rare case of bone abscess; trephining; recovery. St. Louis Clinique. 1893. VI. p. 469. — Benz, Mémoire sur les abcès des os. Journ. des connaiss. médico-chirurg. T. I. p. 24. — Berger, P., Abcès central de la diaphyse du fémur consécutif à une ostéomyélite chronique d'emblée, développée chez un adulte à la suite d'un anthrax de la nuque. Paris 1890. — Bloch, O., Sur les abcès des os principalement au point de vue de leur anatomie pathologique et de leur pathogénie. Revue d'orthopéd. Paris 1894. V. p. 280—286. — Ders., On Benabscesses, saerligs med. Hensyn til deres patologiske anatomi og Patogenese. Nord. med. Arkiv. 1894. Nr. 3. — M'Bride, P., Some questions with regard to the diagnosis, prognosis and treatment of suppuration in certain osseous cavities. Transactions of the Med.-chir. Society of Edinburgh. 1895. N. Ser. XIV. p. 156. Edinburgh med. Journ. 1895. June. XL. 12. p. 1068. — Broca, Abcès dans le canal médullaire de l'humérus. Bull. de la société de chirurgie. T. X. p. 187. 1859. — Brodie, Lectures on Pathology and Surgery. 1846. p. 395. 59. — Ders., Abhandlung über die Krankheiten der Gelenke. Deutsch von Soer. Coblenz 1853. S. 173. — Bromfield, T., Chirurgical observations and cases. Vol. II. p. 9. — Bryant, On the diseases of joints. London 1859. p. 84. — Ders., On Tension as met with in surgical practice; inflammation of bone. And on cranial and intracranial injuries. Hunterian lectures. London 1888. — Ders., On the value of operative interference in the treatment of inflammation of bone. Guy's Hospital Reports. London 1879. 3. Ser. XXIV. p. 1—4. — Chassaignac, Mémoire sur les abcès des os. Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1879. N. Sér. V. p. 837—852. — Ders., Sur les abcès osseux médullaires. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. Paris 1879. LXXXIX. p. 797 und Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1880. N. Sér. VI. p. 138. — Claussen, Julius, Beitrag zur Lehre von der Nekrose und dem Knochenabscess ohne Aufbruch. Inaug.-Diss. Kiel 1875. 4°. (23 S.) In Schriften der Universität zu Kiel. XXII. 1875. VII med. V. — Cruveilhier, Édouard, Sur une forme spéciale d'abcès des os ou des abcès douloureux des épiphyses. Paris 1865. — Ebert, Hermann, Ueber Knochenabscesse. Inaug.-Diss. Erlangen. Weimar 1879. 8°. (24 S.) — Ehrich, E., Ueber latente Eiterherde im Knochen. München 1896. — Erichsen, Clinical lecture on some Diseases of bone requiring the use of Trephine. Lancet. Juli 1856. — Féré, C., Abcès d'origine osseuse du dos de la main. Progrès méd. Paris 1880. VIII. p. 172. — Frick, August, Ueber den Knochenabscess. Inaug.-Diss. Bonn 1892. 8°. (35 S.) — Golay, Étienne, Des abcès douloureux des os. Versailles 1879. 4°. (164 p.) Thèse Parisienne Nr. 105. — Hamilton, On abscess of bone. Dublin quarterly Journ. of med. science. Aug. 1856. — Hammerschlag, Louis, Ueber den Knochenabscess. Inaug.-Diss. Würzburg 1894. 8°. (33 S.) — Heustaux, Abcès central du tibia: trépanation. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. VII. p. 337. 1882. — Janssen, P., Ueber den centralen Knochenabscess. Bonn 1897. — Jormann, W., Ueber Knochenabscesse. Diss. Halle 1884. — Jüngken, Deutsche Klinik. 1855. Nr. 38. — Klose, Knochenabscess und seine Behandlung. Zeitschrift für klinische Medicin v. Günsburg. III. 5. — Klosswig, Moritz, Ueber Knochenabscesse. Inaug.-Diss. Berlin 1876. 8°. (30 S.) — Krapf, H., Ueber den Knochenabscess. Strassburg 1898. — Lagrange, Pierre Felix, Contribution à l'étude des abcès osseux consécutifs à l'ostéomyélite des adolescents. Paris 1880. 4°. (78 p.) Thèse Nr. 73. — Lannelongue et Achard, Sur la présence du staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyélite. Arch. de méd. expériment. et d'anatomie pathol. Paris 1892. IV. p. 127—129. — Lee, Internal abscess of bone. Lancet. Sept. 1851. London Journ. of med. Jan. 1852. Assoc. med. Journ. Jan. 1853. — Levy, Oscar, Ueber Knochenabscesse. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1891. 8°. (23 S.) — Linhart, Drei Fälle von Markhöhlenabscess. Wiener medicin. Halle 1862. S. 183. — Merkel, J., Ostitis geheilt durch Incision und Excision von Knochengewebe. Aerztl. Intellig.-Bl. München 1879. XXVI. S. 355. — Meusel, Ein centraler Abscess am Oberarmkopf. Berl. klin. Wochenschr. 1874. XI. S. 216. — Meyer, Henri, Knochenabscesse. Inaug.-Diss. Kiel 1887. 8°. (21 S.) — Morvan Smith, Cases illustrating practise of exposing and perforating the diseased bones. American Journ. of med. sciences. 1838. Vol. XXXIII. Arch. gén. 1839. T. IV. p. 219. — Müller, Kurt, Ueber Knochenabscesse. Arch. f. klin. Chir. Bd 45. 1897. S. 782. — Schlange, Ueber einige seltenere Knochenaffektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXVI. S. 97. — Schnitzler, J., Ueber den Befund virulenter Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Jena 1894. XV. S. 270—276. — Stadelmann, Bemerkungen zur Lehre von der ope-

rativen Behandlung der Nekrose. Nürnberg 1859. — Stanley, On diseases of the bones. London 1849. Med. Times. Febr. 1851. — Ders., Illustrations of the affects of disease and injury of the bones. London 1849. — Ders., Abscess in bone. Med. Times. Febr. 1851. — Trélat, Abcès du tibia. Trépanation. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Tome VII. p. 241. — Wernher, Chirurgie. Bd. I. Abth. 2. S. 863.

Tillaux' Varietät.

Goldthwait, Joel E., A case of acute osteoarthritis involving the whole cervical region of the spine in a woman nearly 60 years of age, with recovery. Boston Med. and Surg. Journal. 1895. Dec. CXXXIII. 26. p. 644. — Lautier, Paul, Étude clinique des complications articulaires de l'ostéomyélite chez l'adulte; de l'ostéoarthrite chronique du genou (variété ostéomyélite de Tillaux). Paris 1892. 8°. (70 p.) — Manley, T. H., Traumatic osteoarthritic lesions which involve the proximal segment of the ankle-joint; their pathological anatomy and treatment. Transactions of the New York Medic. Association. 1892. IX. p. 39—59. — Packard, G. B., Osteitis of the Knee. Transactions of the Colorado Med. Society. Denver 1894. p. 449—456. — Wassilieff, P., Ostéoarthrite chronique du genou; variété ostéomyélitique de M. le professeur Tillaux. Archiv. génér. de Méd. Paris 1892. I. p. 54—70.

Ostéite à forme névralgique.

Bloch, O., Gosselin's ostéite à forme névralgique er en form af osteomyelitis infectiosa. Nordiskt mediciniskt Arkiv. Stockholm 1894. N. F. Heft 5. p. 1—14. — Ders., L'ostéite à forme névralgique de Gosselin est une forme d'ostéomyélite infectieuse. Revue de Chir. Paris 1894. XIV. p. 594—597. — Gosselin, Ostéite à forme névralgique. Gazette des Hôpitaux. Paris 1874. XLVII. p. 1154. — Ders., Sur la trépanation et l'évidement des os longs, dans les cas d'ostéite à forme névralgique. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. Paris 1875. LXXXI. p. 655—660 und Courrier méd. Paris 1875. XXV. p. 348—350 und Gaz. méd. de Paris. 1875. 4. Sér. IV. p. 548—550. — Ders., Sur les faux abcès des os longs et l'ostéite à forme névralgique qui les accompagne ou les simule. Bulletin de l'Acad. de Méd. Paris 1875. 2. Sér. IV. p. 1150—1172 und France méd. Paris 1875. XXII. p. 657. 665. 673. Tribune méd. Paris 1875. VIII. p. 691. 702. — Maud, Sur une forme spéciale d'ostéite, ou ostéite à forme névralgique. Thèse de Paris. 1868. — Perret, Simon, De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique. Paris 1876. 4°. (92 p.) Thèse Nr. 160. — Ustáriz, J., De la osteitis neuralgica. Anales de ciencias medicas. Madrid 1876. II. p. 353. 399.

Behandlung.

Andrews, E., Removal of necrosed bone by irrigations with weak hydrochloric acid. Kansas City med. Record. 1887. IV. p. 324. — Ders., Experiments on the removal of sequestra from the living body, by irrigation with dilute acid solvents. Transactions of the Internat. med. Congress. Washington 1887. I. p. 621 bis 627. — Atherton, A. B., Trephining of bone for pus. Canada Lancet. Toronto 1879—80. XII. p. 235—237. — Bacon, L. C., The advisability of opening the medullary canal in all cases of acute infectious bone diseases of children. Northwestern Lancet. St. Paul 1894. XIV. p. 457. — Batte, William H., The treatment of acute inflammation of bone and its joint complications. Lancet. London 1895. Nov. 30. II. Nr. 22. — Bellissent, A., Contribution à l'étude du traitement préventif de l'ostéomyélite aiguë et du traitement curatif de l'ostéomyélite chronique (ostéoplastics). Thèse Paris 1897. — Bergmann, A. v., Die Osteomyelitis, ihre verschiedenen Formen und ihre Behandlung. Petersburger med. Wochenschr. 1895. N. F. XII. Nr. 17. — Bier, A., Osteoplastische Nekrotomie nebst Bemerkungen über die an der Kieler chir. Klinik ausgeführten Methoden der Nekrotomie. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1892. XLIII. Heft 3 u. 4. S. 121 bis 155. 1 Taf. — Bleckwenn, Eine Drainage der ganzen Markhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. XVII. — Bobroff, A., Ueber akute infektiöse Osteomyelitis. Wien. med. Presse. 1889. Bd. XXX. S. 8 u. 9. — Bryant, T., On drilling and trephining bone the subject of chronic inflammation (8 cases). Guy's Hospital Reports. London 1879. 3. Ser. XXIV. p. 5—16. — Coats, J., On the absorption of dead bone. Glasgow med. Journ. 1874. VI. p. 321—331. — Cutter, E., The use of aromatic sulphuric acid in necrosis. Boston Med. and Surgical Journal. 1876. XCV. p. 191. — Drobnik, T., Die Verhütung von Pseudarthrosen

bei Osteomyelitis der Tibia. Deutsche med. Wochenschr. 1893. XIX. S. 1303—1306. — Duplay, De la resection précoce dans la périostite phlegmoneuse diffuse. Soc. de chir. Oct. 1875. — Durham, Cases of diseased bone treated by sulphuric acid. Med. Times and Gazette. London 1876. I. p. 35—37. — Esmarch, v., Handbuch der kriegschirurgischen Technik. 1877. S. 291. — Faucon, A., De la resection précoce de toute la diaphyse du tibia dans certains cas d'ostéo-myélopériostite diffuse aiguë. Mémoire présenté à l'Acad. royale de méd. de Belge. 25. oct. 1879. — Florand, Latouche et Barraud, Observations relatives au traitement de l'ostéopériostite et de l'ostéomyélite. Revue mens. des Malad. de l'enfance. Paris 1886. IV. p. 404—425. — Heintze, Ein Fall von Heilung einer grossen Knochenhöhle in der Tibia durch Plombirung mit Kupferamalgam. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 25. — Holmes, The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood. London 1869. p. 378—409. — Ders., A case of acute osteomyelitis in an adult with early operation and complete recovery. Med. News. Philadelphia 1894. LXV. p. 668. — Jones, Thomas, Two cases of osteomyelitis successfully treated by operation. Med. chronicle. 1886. Juni. — Ders., Diseases of the bones. London 1887. 369 S. — Karewski, Ueber operative Abortivbehandlung der akuten Osteomyelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. XX. S. 777—780. — Ders., Ueber operative Abortivbehandlung der Osteomyelitis. Bericht über die Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Leipzig 1894. XXIII. S. 81—88. — Keetley, Charles B., On Removal (by scraping out) of the Marrow of long bones, and especially on this proceeding as a Treatment of Osteomyelitis; also on the same followed by the local application of corrosive Sublimate Solution and of Jodoform. Annals of surgery. 1885. I. Nr. 1. p. 1—6. — Küster, E., Ueber Frühoperationen bei Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1894. XLVII. S. 753—778. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1894. XXIII. pt. II. S. 397—422. — Ders., Ueber Frühoperationen bei Osteomyelitis. Ber. über die Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Leipzig 1894. XXIII. S. 80. — Lauenstein, Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 46. — Lavergne, F., Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aiguë. Progrès méd. 1882. Nr. 26. 27. 29. — Longo, L., Due casi gravi di osteomielite subacuta curati col metodo conservativo. Bolletino delle cliniche. Milano 1894. XI. p. 377—383. — Lücke, Zur osteoplastischen Nekrotomie. Centralbl. f. Chir. 1892. Nr. 48. — Morris, R. T., Removal of carious bone with hydrochloric acid and pepsin. Medical Mirror. St. Louis 1891. II. p. 486. — Ders., The removal of necrotic and carious bone with hydrochloric acid and pepsin. New York med. Journ. 1892. LV. p. 311. — Neuber, Anleitung zur Technik der antiseptischen Wundbehandl. Kiel 1883. — Ders., Zur Behandlung starrwandiger Höhlenwunden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. 1896. S. 683. — Neugebauer, F., Zur Casuistik d. Nekrotomie. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 11. — Niclou, Carl, Ueber die Resorption todter Knochen. Inaug.-Diss. Greifswald 1877. 8°. (36 S.) — Ollier, L., Traité des resections et des opérations conservatives qu'on peut pratiquer sur le système osseux. Tome II. Resections en particulier. Membre supérieur. Avec 156 figures dans le texte. Paris 1889. — Pécaut, J. Elie, Du drainage des os appliqué au traitement de la nécrose centrale des os longs. Paris 1880. 4°. (64 p.) Thèse Nr. 170. — Perkowski, S., Gute Erfolge nach Auslöffelung des Knochenmarkes bei Osteomyelitis langer Knochen. Pamictnik Tow. lek. Warszawskiego. 1883. IV. — Petersen, Ueber Operationen an den kleinen Röhrenknochen wegen akuter und chronischer Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXII. Heft 2. — Poisson, Gustave, Fraction continue appliquée à l'extraction des séquestres. Paris 1875. 4°. (40 p. 3 pl.) Thèse Nr. 48. — Portengen, Jan Willem, Jets over de behandeling van necrotische en gangreneuze ledematen. Diss. inaug. Amsterdam 1884. 8°. (89 p.) — Riedel, Die Sequestrotomie und die Eröffnung von Knochenabscessen mit gleichzeitiger Entfernung der Todtenlade. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 21 u. 22. — Roberts, M. J., Bone surgery. Report of operations, performed on twenty five individuals, in which the electro-osteotome was used as the bone-cutting instrument. Virginia Medical Monthly. Richmond 1887—88. XIV. p. 671—704. — af Schultèn, M. W., Eine Methode, um Knochenhöhlen im Femur und im Humerus durch plastische Operation auszufüllen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 54. 1897. S. 328. — Ders., Ueber osteoplastische Füllung von Knochenhöhlen, besonders der Tibia. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. — Ders., En metod alt genom en plastik operation utfylla benhalor i femur. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 38. p. 671. — Schultze, F., Zur Osteomyelitis acuta und deren Behandlung. Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von

Thüringen. 1889. Nr. 4. — Schwabe, Adolf, Ueber Frühbehandlung der Osteomyelitis durch Trepanation, resp. Aufmeisselung des Knochens. Inaug.-Diss. Kiel 1890. 8°. (19 S.) — Seraphimoff, De la trépanation dans les ostéites douloureuses du tibia. Paris 1884. 4°. (42 p.) Thèse Nr. 46. — Sézary, Ueber die akute Ostitis bei Kindern und jungen Leuten. Gaz. des Hôpitaux. 5—8. 11. 13. 1871. — Stachow, Versuche über Knochenplombirung bei höhlenförmigen Defekten der Knochen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. III. S. 309. — Steiger, Vier Fälle von circumscripter Ostitis und Osteomyelitis, geheilt durch Trepanation des Knochens. Correspondenzbl. f. schweizer. Aerzte. Basel 1880. X. S. 161—167. — Stoll, A., Sechs günstig verlaufende Amputationen nach Auslöffelung des Knochenmarkes und Ausfüllung der Knochenhöhle mit Jodoform bei granulös-eitriger Osteomyelitis. Medizinski Westnik. 1883. Nr. 23—25. — Tabouet, Léon, Étude sur le traitement des abcès sous-périostiques aigus de l'adolescence. Paris 1880. 4°. (44 p.) Thèse Nr. 334. — Thackeray, W. T., Two cases of diseased bones, treated by the application of Villate's solution. Americ. Journal of Med. Sc. Philadelphia 1876. N. Ser. LXXII. p. 293. — Tscherning, Om fjärnelse a Benmarven som primär Behandling for den akute infektiöse Osteomyelitis. Nord. med. Arkiv. 1887. Bd. XIX. Heft 2. — Verneuil, Abcès sous-périostique; possibilité de guérison sans nécrose. Praticien. Paris 1880. III. p. 290—294. — Walter, K. A., Die akute Osteomyelitis. Diss. St. Petersburg 1895. — Weidmann, J. P., Ueber den Missbrauch des glühenden Eisens, um brandige Knochenstücke abzusondern. A. d. Lat. v. J. u. K. Wenzel. Mit 8 Taf. 4°. 1801.

Geschichte.

Albucasis, Chir. omnium primarii. Argentorati libri. III. p. 241. — Allen, H., Americ. Journ. Vol. 97. p. 30. 1865. — Andreae, De periostitide et necrosi. Diss. Marburg 1854. — Augustin, F. L., Diss. de spina ventosa. Halae 1797. — Belloste, Le chirurgien d'hôpital. Partie I. chap. XII. — Biberstein, De osteo-periostitide. Diss. Berlin 1851. — Blasius, Neue Beiträge zur praktischen Chirurgie. Leipzig 1857. — Ders., Osteomyelitis. Deutsche Klinik 1864. Nr. 11. — Boerhaave's kurzgefasste Lehrsätze von Erkenntniss und Heilung der so genannten chirurgischen Krankheiten mit dem Commentario van Swieten. Deutsche Uebersetzung. 1755. IV. Th. S. 580. — Bonn, Thesaurus oss. morbos. — Boussolin, Mémoires de la société royale de Médecine. 1781 u. 81. T. IV. — Bromfield, Wilh., Chirurgical observations and cases. Vol. II. p. 9. — Celsus, Libr. III. cap. II. — Chassaignac, Mémoire sur l'ostéomyélite. 1854. — Chelius, M. J., Handbuch d. Chirurgie. 6. Aufl. I. Bd. 1843. Von der Nekrose. S. 546. — Cheselden, Osteographia or the Anatomy of the bones. London 1733. — Chopart, De necrosi ossium. Paris 1786. — Clossius, C. F., Ueber die Krankheiten der Knochen. Tübingen 1798. S. 40 ff. — Crampton, On periostitis. Dublin hosp. reports. Tome II. — David (Rouen), Observations sur une maladie d'os connue sous le nom de nécrose. 1770. Paris 1782. Deutsch: Sammlung der auserlesensten und neuesten Abhandlungen für Wundärztc. 7. St. — Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1751. — Eschenbach, Chirurgie. Leipzig 1754. § 145. — Ferrand, Diss. de carie ossium. Paris 1765. — Fouyeroux, Mémoires sur les os. Paris 1760. — Gerdy, De la périostite et de la médullite. Archiv. gén. 1854. — Graves, De la périostite. Gazette médicale. 1833. — Hemmer, Diss. de spina ventosa. Hafniae 1695. — Hippocrates, Aphorism. Sect. VII. LXXVII. — Hunter, Medical essays and observ. Edinb. Vol. I. Art. XXIII. — Jobert (de Lamballe), Recherches sur la nécrose et la trépanation des os. Journ. hebd. des sc. méd. Paris 1836. T. III et IV. — Klose, L'ostéosclérose, son mode de production; examen de la doctrine de la nécrose et de la régénération des os. Gaz. hebdomaire. 1857. p. 133. — Koehler, Experimenta circa regenerationem ossium. Goetting. 1786. — Kortum, Dissertatio proponens experimenta et observationes circa regenerationem ossium. Berol. 1824. — Leveillé, Considérations générales sur les nécroses. Mémoires de physiologie et de chirurgie pratiques. Paris 1804. — Louis, Mémoires de l'Acad. de Chir. Vol. V. p. 355 u. 410. — Maisonneuve, Le périoste et ses maladies. Thèse d'agrég. Paris 1839. — Meding, De regeneratione ossium experimentis illustrata. Lipsiae 1823. — Ders., Zeitschr. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1824. 3. Bd. S. 305. — Ders., Ueber d. Wiedererzeugung des Knochengewebes. Rust's Magazin für die gesammte Heilk. 1831. Bd. 33. S. 80. — Miescher, De inflammatione ossium eorumque anatome generali. Berol. 1836. — Petit, L., Maladies des os. Tome II. chap. 16. — Pott, Percival, Chirurgical Works. London 1779. Vol. L. p. 32. — Reynaud, De l'inflammation du tissu

médullaire des os longs. Arch. gén. de méd. 1831. S. 161. — Rhazes, in Freind, History of Physik. Tome II. p. 55. — Richter, Die Nekrose pathologisch und therapeutisch gewürdigt. Journal v. Graefe und v. Walther. Bd. VII. Heft 3. S. 402. — Ders., Die organischen Knochenkrankheiten. Berlin 1839. — Ringelmann, De necrosi ossium. Rudolst. 1804. — Robert, Paul Gérard, De necrosi ossium, thèse soutenue aux écoles de chirurgie de Paris, sous la présidence de Chopart. Paris 1776. — Rognetta, De la périostite et de son traitement. Bulletin général de thérapeutique. Tome IX. 1835. — Russel, J., Practical Essay on a certain Disease of the bones termed necrosis. Edinb. 1794. — Sanson, L. J., De la carie et de la nécrose comparées entre elles. Paris 1833. — Sauvage, Nosologia methodica. Amsterdam 1768. p. 242. — Scarpa, A., De penitiori ossium structura. Lips. 1799. — Ders., De expansione ossium deque eorundem callo post fracturam. De anatome et pathologia ossium. Ticini 1827. — Scultetus, Armament. chirurg. Tab. XLVI. et obs. LXXXI. Frankfurti 1666. — Schuchardt, F. H., Annotata quaedam de Spina ventosa cum annexa singulari hujus morbi observatione. Diss. Marburg 1817. — Severinus, M. Aurel., De recond. abscess. natura. p. 337. — Sur la nécrose de l'os maxillaire inférieur. Mémoires de l'acad. de chirurgie. Paris 1774. Anonym, doch von Robert dem Ant. Louis, ständigem Sekretär der Akademie zugeschrieben. — Wedel, Dissertatio de carie. Jenae 1712. — Weidmann, De necrosi ossium. Francofurti ad Moenum 1793. — Wissmann, L., De rite cognoscendis et curandis nudatione, carie et necrosi ossium. Observationes pathologico-medicae. Halae 1820. — White, Carol., Cases in surgery with remarks. London 1770. p. 57.

Kap. XXII. Knochenerkrankungen nach Typhus abdominalis.

Achard, C. und A. Broca, Inflammations typhoïdiques du squelette; ostéomyélite et chondrite à bacilles d'Eberth. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1895. Jan. 16. — Achalme, Semaine méd. 1890. — Bassini, Di alcune rare malattie chirurgice delle parete toraciche. Rivista veneta. 1892. Okt. — Bauer, Gustav, Die Entzündungen der Rippen nach Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Rostock 1894. 8°. (39 S.) — Berg, J., Om refbenskondrit. Nord. med. Arkiv. 1895. Nr. 22. — Bizzozero, Gazzetta medica lombarda. 1869. Nr. 2. — Ders., Sul midollo delle ossa. Napoli 1869. p. 41. — Bourgeois, L., La périostite et l'ostéopériostite consécutives à la fièvre typhoïde. Paris 1887. — Brieger und Ehrlich, Ueber das Auftreten des malignen Oedems bei Typhus abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 44. — Brieger, Beitrag zur Lehre von der Mischinfektion. Zeitschr. f. klin. Med. XI. 1886. — Bruni, Annales de l'institut Pasteur. 1896. — Buschke, Ueber die Lebensdauer der Typhusbacillen in ostitischen Herden. Fortschr. d. Med. Bd. XII. 15. 16. — Caspersohn, Beitrag zur Klinik der typhösen Knochenentzündungen. Festschr. f. Esmarch. 1893. — Catrin, Ostéopériostites multiples consécutives à une fièvre typhoïde grave. Gaz. hebdomad. de Méd. etc. Paris 1896. XLIII. Nr. 25. Gaz. des Hôpitaux. Paris 1896. Nr. 42. — de Cérenville, Éd., Observations cliniques sur la fièvre typhoïde. Diss. Zürich 1868. — Chantemesse et Vidal, La semaine médicale. 1893. Nr. 68. — Claude, H., Un cas d'ostéopériostite suppurée à bacille d'Eberth. Archiv. génér. de Méd. Paris 1895. Févr. p. 226. — Colzi, F., Della suppurazione dovuta al bacillo del tifo. Sperimentale. 1890. Juni. Italien. chirurg. Ges. Florenz. 1890. Riforma med. 1890. April 5.—16. — Ders., Contributo allo studio della strumite. Lo Sperimentale. 1891. Fasc. 2. Dardignac, J. J. A., Abcès froids osseux typhoïdiques. Gazette hebdomad. de Méd. Paris 1894. XLI. p. 362—365. — Destrée, A., A propos de quelques cas de suppuration compliquant la fièvre typhoïde. Journ. de méd. de Bruxelles. 1891. 5. août. — Dmockowski und Janowski, Ueber Eiterung erregende Wirkung des Typhusbacillus. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1895. Bd. 17. — Dunin, Ueber die Ursache eitriger Entzündungen und Venenthrombosen im Verlaufe des Abdominaltyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX. 3. 4. — Dupray, Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1892. — Ebermaier, Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 44. 1889. — Eckermann, Zur Abscessbildung bei Typhus. Diss. Berlin 1886. — Elsner, M., Untersuchungen über elektives Wachsthum der Bacterium coli-Arten und des Typhusbacillus und dessen diagnostische Verwerthbarkeit. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXI. Heft 1. — Flesching, M., Zur Kenntniss des Bacillus typhi abdominalis. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 18. — Fernet, Pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth. Le Bulletin méd. 1891. Nr. 40.

p. 483. — Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1896. III. Theil. S. 391. — Fraenkel, A., Ueber die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. Verh. des Congr. f. inn. Med. 1887. — Ders., Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 24. Beil. p. 24. — Fränkel, Eugen, Zur Lehre von der Aetiologie der Complikationen im Abdominaltyphus. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. I. Jahrg. 1889. — Fränkel, E. und Simmonds, Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus. Zeitschr. f. Hygiene. II. 1887. — Freund, Carl Samuel, Ueber Knochenentzündungen in der Reconvalescenz von Typhus abdominalis. Diss. Breslau 1885 (Ponfick). — Fürbringer, P., Zur Klinik d. Knochenentzündungen typhösen Ursprunges. Verhandl. des Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1890. IX. S. 207—229. Wien. klin. Wochenschr. 1890. III. S. 350 und Allg. Wien. med. Ztg. 1890. XXXV. S. 207. Münch. med. Wochenschr. 1890. XXXVII. S. 293 und Wien. med. Wochenschr. 1890. XL. S. 745—747 (Auszug). — Gelez, Des lésions osseuses dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1884. — Gilbert, A. et Girode, J., Sur le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth. Compt. rend. de la soc. de biologie. 1891. Nr. 16. — Girode, Epididymite typhique suppurée. Rôle pyogène du bacille d'Eberth. Gaz. méd. 1893. — Helferich, Typhöse Knochenentzündung der Rippen. Tagebl. d. 63. Naturforscherversammlung. Bremen 1890. — Hintze, Centralbl. f. Bakteriologie. 14. — Hulin, A., Contribution à l'étude des complications osseuses de la fièvre typhoïde. Paris 1885. — Hutinel, Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde. Thèse d'agrégation. Paris 1885. — Jordan, M., Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältniss zu den pyogenen Infektionen u. s. w. Beiträge zur klin. Chir. 1893. X. S. 587. — Kamen, Aetiologie der Typhuscomplikationen. Internat. klin. Rundschau. 1892. 2. 4. — Karlinski und Korczynski, Beitrag zur Mischinfektion im Abdominaltyphus. Now. lek. 1892. 1. 2. — Keen, Med. Congress. Washington 1878. — Klemm, P., Die Knochenerkrankungen im Typhus. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLVI. S. 862—898. — Ders., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Knochenerkrankungen im Typhus. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLVIII. — Lehmann, Zur Kenntniss der Aetiologie von Eiterungen im Verlauf von Abdominaltyphus. Centralbl. f. klin. Med. 1891. Nr. 34. — Lévéque, H. A., Contribution à l'étude clinique et pathogénique des complications dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse Paris 1881. — Levesque, A., De la périostite dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Paris 1879. — Lexer, Erich, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 173. 1897. — Mauclaire, Maladies des os. Traité de chir. le Dentu et Delbet. Paris 1896. — Melchior, Max, Typhusbacillen som aarsag til Suppuration. Hospitaltidende 1892. 41. 42. — Mercier, M., La fièvre typhoïde et la périostite phlegmoneuse. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. IIIème année. Paris 1879. — Meusel, Beitrag zur Kenntniss der Nachkrankheiten von Typhus. Deutsche Klinik. 1872. 265. — Möller, G., Zur Casuistik der Knochenerkrankungen nach Typhus abdominalis. Diss. Greifswald 1897. — Mühsam, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 11. Jan. 1897. — Ders., Osteoperiostitis eines Metatarsalknochens nach Typhus bei einem 5jährigen Kinde. Centralbl. f. Chir. 1897. Nr. 35. — Müller, R., Centralbl. f. Bakteriologie. 1894. S. 811. — Neumann, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1869, S. 292. — Orlow, L. W., Wie lange können die Stäbchen des Unterleibstyphus sich innerhalb des menschlichen Körpers lebensfähig erhalten? Wratsch 1889. Nr. 49. — Ders., Zur Aetiologie der den Abdominaltyphus complicirenden Eiterungen. Wratsch 1889. Nr. 4—6. — Paget, J., On some of the sequels of typhoid fever. St. Barthol. Hosp. Rep. p. I. 1878. — Parsons, H., Post-typhoid bone lesions. John Hopkin's Hospital Reports. Vol. V. — Paul-Boncour, George, Les lésions osseuses d'origine typhique. Gazette des Hôpitaux. Paris 1896. Nr. 38. — Péan et Cornil, Ostéopériostite consécutive à la fièvre typhoïde. Conservations des bacilles vivants dans les foyers inflammatoires. Bull. de l'acad. de méd. 1891. Nr. 15. — Piorkowsky, Ueber die Differenzirung von Bact. coli commune und Bacillus typhi abdomin. auf Harnnährsubstraten. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XIX. Nr. 18 u. 19. — Ponfick, E., Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Arch. Bd. 56. 1872. — Ders., Anatomische Studien über Typhus recurrens. Virchow's Arch. Bd. 60. 1874. — Ders., Ueber Metastasen und deren Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1894. — Potter, Lewis, Periostitis of the ribs after typhoid fever and its probable dependance on medication. Pacific medical journ. 1889. Okt. p. 965. — Quincke und Stühlen, Zur Pathologie des Abdominaltyphus. Typhusbacillen im Knochenmark. Berl. klin.

Wochenschr. 1894. Nr. 15. — Raymond, F., Sur les propriétées du Bacille d'Eberth. Gaz. méd. de Paris. 1891. Nr. 9. — Rondu, J., Contribution à l'étude de l'ostéomyélite envisagée dans ses rapports avec la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1880. — Rosin und Hirschel, Zur Lehre von den metastatischen Wirkungen des Typhusbacillus. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 493. — Roux, G. und Vinay, C., Fièvre typhoïde. Abcès de la rate causé uniquement par le bacille d'Eberth. Province méd. 1888. 5. Mai. — Ders., Le microbe d'Eberth est-il pyogène? Lyon méd. 1888. — Sacchi, E., Contributo allo studio della osteoperiostite consecutiva alla febre tifoide. Rivista veneta. 1889. Jan. — Schede, Ueber Nachkrankheiten des Typhus. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 36. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 11. — Siredey, Journ. de méd. et de chir. pratiques. T. 53. 3. sér. 1882. — Sokoloff, Wratsch. 1889. 4—6. — Sultan, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Eiterungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 34. — Swiczynski, J., Ein Fall von durch Typhusbacillen hervorgerufenem periartikulären Abscess. Kronika lekarska. 1894. — Ders., Ein Fall eines periartikulären Abscesses, hervorgerufen durch den Typhusbacillus. Centralblatt für Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1894. XVI. Nr. 19. — Tavel, Ueber die Aetiologie der Strumitis. Basel 1892. — Terrillon, Des périostites consécutives à la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1884. Progrès méd. 1884. avril 12. — Trombetta, Die Mischinfektion bei der akuten Eiterung. Centralbl. f. Bakt. XII. 4. — Tuffier et Widal, Ostéopériostites multiples consécutives à la fièvre typhoïde; absence du bacille d'Eberth dans le pus. Gazette hebdomad. de Méd. etc. Paris 1896. XLIII. Nr. 27. — Turgis, P., Contribution à l'étude de l'ostéopériostite consécutive à la fièvre typhoïde. Thèse Paris 1884. — Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891. S. 15. — Valentini, Beitrag zur Pathogenese des Typhusbacillus. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 17. — Del Vecchio, E., e Parascandolo, C., Ricerche sperimentali sul potere piogeno del bacillo del tifo, diplococcus pneumoniae e bacterium coli commune nelle ossa e nelle articolazioni. Riforma medica. 1895. XI. Nr. 29. 30. — Verneuil, Communication au Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences. Rouen 1883. — Weintraud, Ein Fall von Typhusempyem. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 15. — Werth, Ueber posttyphöse Eiterung in Ovariencysten. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 21. — Widal, F., Ostéite typhique débutant au cours de la maladie et disparaissant au moment de la défervescence. Gazette hebdom. de Méd. etc. Paris 1896. XLIII. Nr. 27. — Witzel, O., Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akut-infektiösen Erkrankungen. Bonn 1896.

Kap. XXIII. Knochenerkrankungen bei Skorbut.

Cejka, Prager Vierteljahrsschr. 1844. 2. Quart. S. 19 u. 22. — Forget, Gazette des hôp. 1856. 116. — Goedechen, Hamburger Zeitschr. f. d. ges. Med. 1837. Bd. 6. S. 226. — Herrmann, Petersburg. med. Wochenschr. 1863. S. 293. — Hoffmann, C. L., Vom Scharbock und von der Lustseuche. Münster 1782. S. 112. — Koch, Wilhelm, Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Deutsche Chirurgie v. Billroth u. Lücke. 1889. Lief. 12. — Krebel, Skorbut. Leipzig 1866. S. 189. — Lind, Abhandlung vom Scharbock a. d. Engl. 1775. — Lingen, Med. Zeitung Russlands. 1845. S. 39. — Mac Cormac, St. Thomas' hosp. Rep. 1875. N. S. VI. S. 111. — Opitz, Prager Vierteljahrsschr. 1861. Bd. I. S. 148 u. 152. — Oserezkowski, Zwei Fälle von spontaner Rippenfraktur beim Skorbut. Wratsch 1881. Nr. 51. — Petit, J. L., Traité des maladies des os. Paris 1741. T. II. S. 368. — Ponfick, E., Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Arch. Bd. 56. 1872. — Samson-Himmelstiern, G., Beobachtungen über den Skorbut. 1843. — Saviard, Nouveau recueil d'observations chirurg. Paris 1702. — Slavjansky und Uskow, Centralbl. f. d. med. W. 1878. Nr. 28. S. 498. — Tschudnowski, Centralbl. f. Chir. 1881. Nr. 51. S. 301.

Barlow'sche Krankheit.

Appenrodt, Deutsche med. Wochenschr. 1876. II. 39. — Barlow, Infantile scurvy and its association with rickets. Lancet. 1883. Bd. I. S. 541. — Conitzer, L., Zwei Fälle von „Barlow'scher Krankheit". Münch. med. Wochenschr. 1894. XLI. S. 203. 231. — Feist, Zeitschr. f. Geburtsk. V. S. 101. — Förster, Fall von akuter Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 1868. S. 444. — Franck, J. P., Discursus de rachitide acuta et adultorum. 1788 in dessen Op. med. Nr. 10. — Freudenberg, A., Ein Fall von Barlow'scher Krankheit (Scorbutus infantum).

Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIX. 1896. S. 217. — Fürst, Ueber „akute Rhachitis". Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XVIII. 1882. S. 193. — Ders., Die Barlow'sche Krankheit (Rhachitis haemorrhagica). Arch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1894. XVIII. S. 50—90. — Ders., Infantiler Skorbut oder hämorrhagische Rhachitis? Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 18. — Hirschsprung, H., Den Moller'sche Sygdom (Synonymes: Akut Rakitis, s. k. akut Rakitis, Skörbug hos Barn, den Barlow'sche Sygdom; den Cheadle-Barlow'ske Sygdom pp.) Hospital-Tidende, Kjöbnhavn 1894. 4. R. II. p. 869. 898. 934. — Ders., Die Möller'sche Krankheit. (Synon.: Akute Rhachitis, Skorbut bei Kindern, Barlow'sche Krankheit, Cheadle-Barlow'sche Krankheit etc.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLI. 1895. Heft 1. — van't Hoff, L., Morbus Barlowii. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk. Amsterdam 1894. 2. R. XXX. pt. 1. p. 1028. — Hofmann, F. A., Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. 1893. — Mauthner, Ueber akute Rhachitis. Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1857. II. 11. — Möller, Akute Rhachitis. Königsberger med. Jahrb. 1863. III. S. 135. — Owen, The British med. Journ. 1884. 16. Febr. S. 318. — Rehn, Ein Fall von Skorbut bei einem Knaben von 15 Monaten mit ausgedehnter subperiostaler Blutung, Epiphysenlösung etc., die sogenannte akute Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 1. — Schippers, S., Ueber Barlow'sche Krankheit. Niederl. Verein. f. Pädiatrie. III. 1894. — Senator, Rhachitis in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 1879. XIII. Bd. S. 201. — Smith and Barlow, Haemorrhagic periostitis of the shafts of several of the long bones with separation of the epiphyses. Transact. of the pathol. society. 1876. XXVII. S. 219. — v. Starck, Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Leipzig 1893—94. N. F. XXXVII. S. 68—71. — Ders., Ein weiterer Fall von Barlow'scher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Leipzig 1894. XXXVIII. S. 375—377.

Kapitel XXIV. Knochenerkrankungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten.

Albert, Die sekundäre infektiöse Osteomyelitis und Periostitis. Wien. med. Presse. 1887. Nr. 52. — Brunner, Ein Fall von eitriger Periostitis des Schädeldaches im Verlaufe einer Bronchopneumonie. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1892. Nr. 10—12. — Chiari, H., Ueber Osteomyelitis variolosa. Prag. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathologie. XIII. 1. 1893. — Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1894. Bd. XXVIII. — Franke, F., Ueber die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLIX. Heft 3. — Kirmisson, Péritonite à pneumocoques chez un enfant ayant eu antérieurement une suppuration du pied droit. Mercredi méd. Paris 1895. Nr. 20. — Köhl, Exquisite Spontanfrakturen bei Osteomalacie nach Influenza. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1892. Nr. 15 u. 16. — Koplik, H., and van Arslade, W., Streptococcus osteomyelitis in children. Americ. journ. of the med. sciences. 1892. April. — Kramer, Ueber extradurale Abscesse in Folge von Erkrankungen des Schläfenbeins. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLVII. S. 97. — Lemcke, Ueber akute Caries und Nekrose des Felsenbeins nach Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36. — Lexer, Erich, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 173. 1897. — Lücke, Die Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIII. S. 300. — Mallory, E. B., Ueber die Verbreitung der Osteomyelitis variolosa im Knochensystem. Zeitschr. f. Heilk. 1894. XV. 4 u. 5. S. 235. — Möser, Zwei Fälle von Periostitis des Oberkiefers in direktem Zusammenhange mit Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 15. — Neumann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. S. 292. — Obermayer, Knochenveränderungen bei chronischem Ikterus. Wien. klin. Rundschau. 1897. Nr. 38 u. 39. — Perutz, Zur Casuistik der durch Pneumokokken bedingten akuten eitrigen Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 3. — Ponfick, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipelen. Deutsche Klinik. 1867. Nr. 20—26. — Ders., Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Arch. Bd. 56. S. 534. 1872. — Ders., Chirurgen-Congress 1873. Berl. klin. Wochenschr. 1873. S. 439. — Ders., Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchow's Arch. Bd. 60. S. 153. 1874. — Schmid, Exanthematische Totalnekrose des Unterkiefers (Masern). Oest.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885. Heft 2. — Schüller, Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIV. S. 385. — Sharp, Gordon, The morbid anatomy of the bones in chronic glanders in the human subject. Journ. of Anat. and Physiol. London 1895.

July. XXIX. 4. p. 492. — Walker, A., Ueber chirurgische Complikationen der Influenza. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. Nr. 15. — Weichselbaum, Veränderungen der Knochen bei akuten Infektionskrankheiten. Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Wien 1894. Theil 2. S. 32. — Witzel, Oscar, Die Gelenk- u. Knochenentzündungen bei akut-infektiösen Erkrankungen. Bonn 1890.

Kapitel XXV. Knochenerkrankungen bei Syphilis.

Beaudonnet, A. J., Contribution à l'étude des ostéopériostites syphilitiques de l'orbite. Thèse. Paris 1894. — Benedictus, Alexander, Anatomia, sive de historia corporis humani libri quinque. Argentorati 1528. Lib. I. Cap. 6. p. 14. — Berg, F., Die Syphilis in ihren Beziehungen zu Knochen- und Gelenkerkrankungen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1894. N. F. XI. S. 399—402. — Bergh, Ein Fall von gummöser Dactylitis. Arch. f. Derm. u. Syphilis. 1870. — Bertkau, F., Beitrag zur Casuistik der luetischen Knochenerkrankungen. Berlin 1898. — Boeck, W., Recherches sur la syphilis, appuyées de tableaux de statistique. Christiania 1862. — Borel, Étiologie des fractures pathologiques. Paris 1879. Thèse. — Bouilly, Nécrose syphilitique de la clavicule gauche; fracture spontanée. Gaz. méd. de Paris. 1881. Nr. 44. — Breda, O., Casi di spondilitide cervicale e di frattura spontaneo costale da Sifilide. Giorn. ital. delle Mal. Vener. e della pelle. Dec. 1888. — Brissaud, E., Observation de localisation cérébrale dans un cas d'ostéite syphilitique du crâne. Progrès méd. 1885. Nr. 19. — Bruck, L., Ein Fall von syphilitischer Caries des rechten Darmbeins. Allg. Wien. med. Zeitung. 1873. XVIII. S. 173. — Bule, Lesions of the orbital walls and contents due to syphilis. New York med. journ. Vol. XXXVI. Nr. 2. 1882. 2. Aug. p. 113. — Campana, R., Osteo-periostite gommosa della parietà orbitaria inferiore. Giorn. ital. delle malatt. vener. 1871. p. 340. — Charpy, M., De la fragilité des os chez les syphilitiques. Annales de dermatol. et syph. Vol. VI. Nr. 5. p. 219. 1885. — Chiari, H., Zur Kenntniss der gummösen Osteomyelitis in den langen Röhrenknochen. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis. 1882. Bd. IX. S. 389. — Clutton, H. H., Case of symmetrical syphilitic ostitis of the bones of the leg. Transactions of the Pathol. Society of London. 1894. XLV. p. 130. — Colles, A., Praktische Bemerkungen über die venerische Krankheit. Uebers. von T. A. Simon jun. Hamburg 1839. — Darier, Bull. Soc. anat. Janv. 1893. — Dieterich, Die Krankheitsfamilie Syphilis. Landshut 1842. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift. 1849. Bd. I. S. 20. — Dron, Influence de la syphilis sur la réparation des fractures. Congrès de Nantes. 1871. — Eschle, F., Beiträge zur Casuistik der syphilitischen Dactylitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXVI. S. 356—371. — Fallopii, Gabrielis, De morbo gallico liber absolutissimus. Additus etiam de eadem materia tractatus Antonii Fracanciani. Venetiis 1574. — Fernelii, Joh., De luis venereae curatione perfectissima liber. Antwerpiae 1579. p. 31. — Fischer, Louis, Syphilitische Nekrose des Atlas. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXI. Heft 3 u. 4. — Fournier, A., Un cas de mal de Pott d'origine syphilitique. Ann. de Dermat. et de syphilidol. 1881. p. 19. — Fulda, Spontanfraktur der Clavicula in Folge von Gumma des Knochens. Centralbl. f. Chir. 1887. Nr. 37. — Gangolphe, M., De l'ostéoarthrite syphilitique. Annal. de dermatol. et syphilid. 1885. Vol. VI. Nr. 8 u. 9. — Ders., Contribution à l'étude des localisations osseuses de la syphilis tertiaire. De l'ostéomyélite gommeuse des os longs. Paris 1885. — Ders., Maladies infectieuses et parasitaires des os. Paris 1894. — Ge, A., Ein Fall von spontanem Bruch des Os humeri bei einem Syphilitiker. Russkaja Medicina. 1884. Nr. 43 u. 44. — Gellé, Sur les fractures chez les syphilitiques. Paris 1884. Thèse. — Gerster, A. G., Specific periostitis of the tibia; treatment of syphilitic manifestations. International Clinic. Philadelphia 1894. 4. Ser. III. p. 194—200. — Glück, L., Syphilitische Wirbelcaries. Allg. Wien. med. Zeitung. 1879. Nr. 47 u. 48. — Gros, Leon et Lancereaux, C., Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. — Hamilton, John, Lectures on syphilitic osteitis and periostitis. London 1874. 8°. (2 p. 108 p. 11 col. pl.) — Hasse, P. E., De ostitide gummosa. Diss. Halis 1864. — Howard, John, Praktische Bemerkungen über die Lustseuche. Aus d. Engl. übersetzt von Michaelis. Leipzig 1790. — Hutchinson, J., Depression in the parietal bones in connection with syphilis. Arch. of Surgery. London 1893—94. V. p. 359. 1 pl. — Hutten, Ulrichi de, De morbi Gallici curatione. Luis. Aphr. p. 281. — Jasinski, R., Ueber syphilitische Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Wien 1891. XVIII. S. 409—429. Gazeta lekarska. 1890. 45. 46. — Jullien, L., Ostéite syphilitique à forme neuralgique guérie par la trépanation. Rev. internat.

de thér. et pharm. 1897. Nr. 4. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Syphilis. Deutsche Chir. v. Billroth u. Lücke. Lief. 11. 1891. — Knolli, Dissertatio de carie ossium venerea. Lips. 1763. — Koch, R., Die syphilitischen Finger- und Zehenentzündungen. Samml. klin. Vorträge. Nr. 359. — Kremer, Paul, Beitrag zur syphilitischen Epiphysenlösung. Inaug.-Diss. Berlin 1884. 8°. (26 S.) — Lagneau, Gustave fils, Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris 1860. — v. Langenbeck, B., Ueber Gummigeschwülste (Granulome, Syphilome). Arch. f. klin. Chir. Bd. XXVI. Heft 2. 1881. — Laporte, Charles, Syphilis de la clavicule. Paris 1890. 4°. (58 p.) Thèse Nr. 77. — Levot, Des lésions syphilitiques du rachis. Thèse. Paris 1881. — Lewin, G., Die syphilitischen Affektionen der Phalangen. Charité-Annalen. 4. Jahrg. — Ders., Sogenannte Spontanfraktur des Schlüsselbeines. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 40. — Leyden, E., Ueber einen Fall von syphilitischer Wirbelerkrankung. Arbeiten aus der ersten med. Klinik zu Berlin. (1888—89.) 1890. S. 226—230. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 21. — Lücke, A., Die syphilitische Dactylitis. Berl. klin. Wochenschr. 1867. — Mauriac, C., Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système osseux. Gazette des Hôpitaux. Paris 1872. XLV. p. 739. 747. 756. 763. 771. 779. 788. 796. 810. 845. 867. 874. 883. 891. 898. 916 und Sep.-Abdr. — Meck'ren, S. A., Observat. medic.-chir. Amst. 1682. p. 341. — Michelson, P., Ueber Nasensyphilis. Samml. klin. Vorträge. Nr. 326. — de Montméja, A., Exostoses syphilitiques. Revue photogr. des Hôpitaux de Paris. 1873. V. p. 100. — Mrazek, F., Zur Syphilis der Orbita. Wiener Klinik. 1886. Heft 10. — Nedopil, Wien. med. Wochenschrift. 1878. S. 788. — Nélaton, Syph. Panaritium. Gaz. des Hôpitaux. 1860. — Nessel, Zwei Fälle von syphilitischer Erkrankung des Unterkiefers. Oest.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. IV. Jahrg. Heft 1. — Neumann, Spontane Fraktur des Humerus in Folge von Osteomyelitis gummosa. Wien. med. Bl. 1882. Nr. 51. — Pérret, Jean François, Étude clinique sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs. Lyon 1885. 4°. (108 p.) Thèse Nr. 270. — Petersen, Partieller Radiusdefekt bei einem syphilitischen Manne. Petersb. med. Wochenschr. 1880. S. 383. — Pollak, Joh., Grosse Gummigeschwulst am Warzenfortsatz und in der Schläfegegend. Allg. Wien. med. Zeitung. 1881. S. 209. — Poulet, Note sur les ostéites tuberculeuses et syphilitiques de la voûte du crâne. Bull. et mém. de la soc. de Paris. T. X. 1884. p. 617. — Prévost, Auguste Édouard, Contribution à l'étude de la syphilis osseuse; fractures spontanées des os longs chez les syphilitiques. Lille 1886. 4°. (76 p.) Thèse méd. 3. Sér. Nr. 17. — Pruche, Ch., De la syphilis du tibia. Paris 1889. 4°. (58 p.) Thèse Nr. 253. — Ricord, Traité des maladies vénériennes. 1851. — Ridlon, J., Syphilitic spondylitis in children. Med. News. Philadelphia 1891. LIX. p. 453—455. — Riedel, Ueber Phosphornekrose. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 25. Congr. 1896. S. 491. — Riesel, O., Zur Casuistik der syph. Finger- und Gelenkaffektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 60. — v. Rimscha, Caries der Nase unter dem Bilde der Ozäna. Petersb. med. Wochenschr. 1895. N. F. XII. Nr. 52. — Rokitansky, Pathologische Anatomie. II. Bd. S. 157. — Rollet, Ét., Étiologie des ostéites de l'orbite. Lyon méd. 1896. Mars. LXXXI. p. 319. — Sandifort, Museum anatomicum Academiae Lugduno-Batavensis. Lugduni 1793. — Schott, Periostitis syphilitica mit gummösen Wucherungen in beiden Augenhöhlen und dadurch bedingtem Exophthalmus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1878. — Sigmund, Syphilis in Pitha-Billroth's Handbuch. 1872. — Soloweitschik, Emanuel, Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffektion. Virchow's Arch. Bd. 48. S. 55. 1869. — Starck, Albert A. G., Transverse fracture of the femur in a syphilitic patient due to muscular action. Philadelphia Policlinic. 1896. Febr. V. 8. p. 78. — Suchanek, Prager Vierteljahrsschr. 1854. — Taylor, On Dactylitis syphilitica. Amer. Journ. of Syph. and Dermat. Jan. 1871. — Thierfelder, Atlas der pathologischen Histologie. 1876. Tab. XXIX. — Tschapin, D. S., Seltener Fall v. theilw. Einschrumpfung des Radius bei einem Syphilitischen in der Gumma-Periode. Wratsch. St. Petersburg 1894. XV. S. 135. — Tubby, A. H., Congenital syphilitic curvature of the tibia. Clinical Journal. London 1894. IV. p. 316. — Vincent, E., Sur l'ostéomyélite déformante. Type déformant d'ostéomyélite syphilitique diffuse et hypertrophiante, héréditaire et tardive, chez les jeunes sujets (monostéosyphilome déformant, pandiaphysaire, hypertrophiant de la syphilis héréditaire tardive); de l'ostéite déformante; de l'ostéite insidieuse, prolongée, rhumatismale etc. Revue d'orthopédie. 1891. Nr. 6. — Vidi Vidii, Opera omnia s. Ars medicalis. Francofurti ad M. 1826. De curatione generatim. p. 355. — Virchow, Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affektionen. Virchow's Arch. Bd. 15. 1859. S. 27. —

Ders., Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 400. — Volkmann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane. Handb. d. allgem. u. speciellen Chirurgie von Pitha u. Billroth. II. 2. S. 262. — Wagner, E., Ueber das Syphilom. Archiv der Heilkunde. 1863. — Werther, Ueber Ostitis deformans in Folge von Syphilis hereditaria. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 25. — Willemer, W., Zur Lehre von den Knochennekrosen am Schädel. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1894. XLVII. S. 304—326. 1 Taf. — Zeissl, Lehrbuch der constitutionellen Syphilis. Erlangen 1864. S. 250.

Kapitel XXVI. Echinococcus der Knochen.

Bardeleben, Berl. klin. Wochenschr. S. 825. 1883. — Bérard, Kystes hydatiques des os. Dictionnaire. 1850. — v. Bergmann, E., Ueber Echinokokken der langen Röhrenknochen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. XXIX. S. 1—4. 21—26. — Boncour, Kystes hydatiques des membres. Thèse. Paris 1878. — Charcot, Montpellier médical. Dec. 1850. p. 656. — Chaussier bei Morgagni, De sedibus et causis morborum. Nov. ed. Lutetia 1822. Anm. 2. 30. Briefe. — Cooper, A., Chirurg. Versuche II. S. 499. — Crosti, F., Contributo alla casuistica dell' echinococco delle ossa. Gazz. lomb. Milano 1895. Nr. 27. — Cruveilhier, Anatomie pathol. gén. T. I. p. 185. — Cullerier, Observation sur une tumeur du tibia, qui contenait une grande quantité d'hydatides. Journ. de méd., chir. et pharm. T. XII. p. 125. — Danlos, De l'influence du traumatisme accidentel considéré comme cause occasionelle des kystes hydatiques en général. Thèse. Paris 1879. — Davaine, Traité des Entozoaires. 1860. p. 548. — Denonvilliers, Bull. Soc. Anat. p. 119. 1856. — Dickenson and Crompton, Lond. med. Gaz. New Ser. Vol. XI. 1850. p. 830. — Dixon, Med.-chir. transact. Vol. XXXIV. p. 315. 1851. — Doebbelin, Ueber Knochenechinokokken des Beckens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. 1898. S. 38. — Dupuytren, Leçons orales I. p. 52. — Escarraguel, Thèse de Montpellier. 1838. — Essauloff, N. I. (Echinococcus der Knochen). Laitopise khirurgicheskago Obschestwa v Moskwai. 1890. IX. p. 468 bis 474. — Essaulow, J. J., Zur Casuistik der Knochenechinokokken. Annalen der chir. Gesellsch. zu Moskau. 1890. Bd. IX. S. 468. — Fischer, G., Ueber Echinococcus in Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1891—92. XXXII. S. 205—215. — Fricke, Hamburger Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. VII. S. 383. 1838. — Gangolphe, Kystes hydatiques des os. Paris 1886. — Ders., Maladies infectieuses et parasitaires des os. Paris 1894. — Gurlt, Gelenkkrankheiten. S. 194. 450. 1853. — Hahn, Eugen, Ueber Knochenechinococcus. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 6. — Kanzow, Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 180. — Keate, Med.-Chir. Transact. Vol. X. p. 278. — Krawschenko, A., Echinococcus ossis innominati dextri, tuberculum obsoletum. Objazatelinya patologoanatomicheskiya izsliedovaniya studentov medikov imperatovskago Charkowskago Universiteta. Charkow 1893. I. p. 52—62. (Dos. 1893. II. p. 19—26: Egiazariantz, Myxochondroma myxomatodes osteoides.) — Küchenmeister, F. und Zürn, F. A., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. — Küster, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 12. — Madelung, Beiträge mecklenburg. Aerzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. 1885. S. 141. — Müller, E., Ein Fall von Knochenechinococcus. Beitr. zur klin. Chir. Bd. II. Heft 2. S. 400. — Naumann, Hygiea. 1884. p. 104. — Neisser, Albert, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877. — Nélaton, Eléments de pathologie chirurgicale. T. II. p. 52. — Odile, Des kystes hydatiques de la base du crâne. Thèse. Paris 1883—84. — Ott, Berl. klin. Wochenschr. 1867. — Pihan, Bull. Soc. Anat. 2. Sér. p. 263. 1860. — Poulton, B., A case of hydatid of the tibia and knee-joint. Australas. Med. Gaz. Sydney 1893. XII. p. 193. — Rame, Thèse de Montpellier. Nr. 126. 1836. — Réczcy, E., Ueber Knochenechinokokken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1876. VII. S. 285—294. 2 Taf. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. II. S. 141. — Roussin, Bull. de la soc. anat. 1851. T. 26. p. 134. — Salvia, E., L'echinococco delle ossa lunghe. Progresso med. Napoli 1893. VII. p. 161. 185. — Schnitzler, J., Ein Fall von Knochenechinococcus. Internation. klin. Rundschau. Wien 1892. VI. S. 1137. 1182. — Schwarz, Traumatisme et kyste hydatique. Archives générales de médecine. 1884. — Sommer, Artikel Echinococcus in Realencyklopädie der ges. Heilkunde. — Stanley, Diseases of the Bones. p. 180. 1849. — Stirling, R. A., Case of hydatid and fracture of femur (union; re-fracture from hydatid disease). Austral. Med. Journal. Melbourne 1894. N. Ser. XVI. p. 183—185. — Targett, J. H., Hydatids in bone. Guy's Hospital Reports. 1893. London 1894. L. p. 309—398. 2 pl.

— Ders., Hydatids in bone. Brit. Med. Journ. London 1894. II. p. 640. — Trendelenburg, Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. X. S. 60. 1881. — Uchlowski, I. A., Redkii sluchai echinokokka v polosti plechevoi kosti. (Seltener Fall von Echinococcus in der Markhöhle des Humerus.) Med. Schornik. Tiflis 1884. Nr. 37. p. 145—153. — Vidal, François Joseph, Considérations sur les kystes hydatiques des os. Paris 1877. 4⁰. (38 p.) Thèse Nr. 27. — Viertel, Ueber Knochenechinokokken. Chirurgische Klinik zu Breslau. 1875. S. 75—92 und Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1875. XVIII. S. 476—493. 1 Taf. — Viertel, Friedrich, Ueber das Vorkommen von Echinokokken im Knochensystem des Menschen. Inaug.-Diss. Breslau 1872. 8⁰. (3 u. 29 S.) — Virchow, Berl. med. Ges. 1883. 12 déc. — Waldstein, Louis, Ein Fall von multilokulärem Echinococcus der Leber. Virchow's Archiv Bd. 83. S. 41. 1881. — Webb, J. H., A case of hydatid of the femur. Austral. Med. Journ. Melbourne 1891. N. Ser. XIII. p. 537. — Webster, New England journ. of med. and surg. T. VIII. 1819. — Wickham, Lond. med. and physic. journ. T. 57. 1827. — Wilms, M., Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule und das Verhältniss des multilokulären Echinococcus zum Echinococcus hydatidosus. Beiträge zur klin. Chir. Bd. XXI. Heft 1. 1898. — Van Wy, Vermischte chirurgische Schriften. Nürnberg 1786.

Sechster Abschnitt.

Autonome Neubildungen des Knochens.

Osteome.

Berger, Sur l'ostéome des cavaliers. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XIX. p. 758. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. Bd. X. S. 460. — Boerhaave, Praelectiones ad Instit. § 711. — Boks, B., Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 41—43. — Bremig, S., Ueber Myositis ossificans, nebst Mittheilung von drei Fällen solitärer Myositis ossificans. Diss. Greifswald 1897. — Busch, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX. S. 59. — Cahen, Fritz, Ueber Myositis ossificans. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXI. p. 372. — Delorme, Sur les ostéomes, en particulier sur les ostéomes du cavalier. Bullet. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1894. N. Sér. XX. p. 540—558. — Demmler, A., Un cas d'ostéome du droit antérieur de la cuisse; l'étiologie de ces tumeurs. Arch. de Méd. et Pharmac. milit. Paris 1892. XX. p. 119—122. — Düms, Deutsche militärärztliche Zeitschr. 16. 1887. S. 325. — Eichhorst, Hermann, Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 139. S. 193. 1895. — Ferron, Ostéome des cavaliers; présentation de malades. Mémoires et Bullet. de la Soc. de méd. et chirurg. de Bordeaux. (1893.) 1894. p. 219—227. — Fleischer, A., Ueber Knochenneubildung im Bindegewebe. Virchow's Archiv. Bd. 80. 1880. S. 489. — Helferich, Ein Fall von sogenannter Myositis ossificans progressiva. Aerztl. Intelligenzbl. 1879. Bd. XXVI. Nr. 45. — Ders., Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1887. S. 28. — Kohts, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Arch. f. Psychiatrie. 1884. S. 263. Jahrb. d. Kinderheilkunde XXI. 1884. — Konetschke, Ein Fall von pathologischer Knochenbildung. Wien. med. Pr. 1882. S. 863. — Krönlein, Ein Osteophyt der Fossa poplitea — die Folge eines Aneurysma traumaticum A. popliteae, nicht die Ursache. Beitr. z. klin. Chir. Bd. IV. Heft 3. — Lange, M., Ueber Exostosenbildung, bedingt durch ossificirende Myositis nach Knochenbrüchen. Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig 1896. — Lexer, E., Das Stadium der bindegewebigen Induration bei Myositis progressiva ossificans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. 1895. S. 1. — Lippincott, J. A., Remarkable case of traumatic hypertrophy (including elongation) of digital phalanges. Americ. Journ. of Med. Sc. Philad. 1876. N. Ser. LXXI. p. 113—118. — Lobstein, Patholog. Anatom. II. S. 123. — Marrocco, Sull' osteoma, del cavalieri a decorso acutissimo. Nota critica. Reforma med. 1893. Aug. 16. — Mays, Ueber die sogenannte Myositis ossificans progressiva. Virchow's Archiv. Bd. 74. 1878. — Meinhold, Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1887. — Mischaikoff, Ueber Knochenbildung in der Trachealschleimhaut. Diss. Zürich 1894. — v. Mosetig-Morhof, Fälle von Knochenbildung in Muskeln. Wien. med. Wochenschr. 1879. — Münchmeyer, Ueber Myositis ossificans progressiva. Zeitschr. f. rat. Med. 5. u. 34. Bd. 1869. — Nicoladoni, Ueber Myositis ossificans progressiva. Wiener med. Blätter. 1878.

Nr. 22—27. — Nissim, J., De la myosite ossifiante progressive. Paris 1898. — Paget, Stephan, A case of Myositis ossificans. Lancet. 1895. Nr. 3728. S. 339. — Partsch, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882. Nr. 6. — Pincus, S., Die sogenannte Myositis progressiva ossificans multiplex, eine Folge von Geburtsläsion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. p. 179. — Pintér, Gyula, Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans progressiva. 1883. Diss. Würzburg. — v. Pitha, Wochenbl. d. Ges. Wiener Aerzte. 1864. p. 373. — Podrazki, Myositis ossificans des M. brachialis internus. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1873. Nr. 22. — Rathcke, T., Ueber die Ursache des gelegentlichen Auftretens von Knorpel bei der „Myositis ossificans." Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. VII. 1898. S. 398. — Rasmussen, Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1883. — v. Recklinghausen, Ueber Myositis ossificans progressiva. Prot. d. unterelsäss. Aerztevereins. 25. Jan. 1894. — Salman, W., Ueber die Myositis ossificans. I.-D. Berlin 1893. — Schmit, De l'ostéome des muscles de la cuisse chez les chevaliers. Revue de chirurgie. 1890. Nr. 9. — Schwarz, E., Ein bemerkenswerther Fall von Myositis ossificans. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 50. — Stonham, Charles, Myositis ossificans. Lancet 1892. II. p. 1485. — Svensson, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. Hygiea. 1891. März. (Schwedisch.) — Thiriac, Presse médicale. 1888. T. XXII. p. 22. — Virchow, Ueber ossificirende Geschwülste. Deutsche Klinik. 1858. Nr. 49. S. 481. — Ders., Virchow's Archiv. I. S. 135. Würzburger Verhandlg. Bd. II. S. 158. Cellularpathologie. 3. Aufl. p. 398. — Ders., Die krankhaften Geschwülste. II. S. 71. — Ders., Ueber Myositis progressiva ossificans. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 32. — Volkmann, R., Deutsche Klinik. 1863. Nr. 21. — Ders., Krankheiten der Bewegungsorgane. Handb. d. allg. und spec. Chir. von Pitha u. Billroth. Bd. II. S. 235. ff. — Weinlechner, Ueber Exostosen, Parostosen und Odontome. Wien. med. Blätter. 1883. Nr. 40. 41. 46—49. — Zanda, Ueber die Entwicklung der Osteome der Arachnoidea spinalis. Ziegler's Beiträge. Bd. V. 1890. — v. Zoege-Manteuffel, Demonstration eines Skeletes mit Myositis ossificans. Chir.-Congr. 1896.

Leontiasis ossea.

Baumgarten, F., La leontiasis ossea, hyperostose de la tête. Thèse de Paris. 1892. — Bickersteth, Transactions of the pathological society of London. Vol. XVII. 1866. p. 243. — Bland Sutton, Transactions of the clinical society. 1889. — Brown, A case of leontiasis ossea. Medical Chronicle. 1892. — le Dentu, La Périostose diffuse non-syphilitique des os de la face et du crâne. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1879. p. 871. Congrès international d'Amsterdam 1879. — Edes, R. T., A case of hyperostosis of the cranium. Americ. journ. of the med. sc. 1896. Juli. — Fränkel, B., Ein Fall von Leontiasis ossium. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 44. — Gruber, W., Monographie eines merkwürdigen osteosklerotischen Kopfes des anatomisch-physiologischen Museums in Prag. (Abhandlungen der kgl. böhm. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. V.) Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Chirurgie. II. Abth. Prag 1847. — Howship, Practical observations on surgery and morbid anatomy. p. 26. 1816. — Huschke, Ueber Cranioscierosis totalis rhachitica und verdickte Schädel überhaupt. Jena 1858. — Jadelot, Description anatomique d'une tête humaine extraordinaire. Paris 1799. Ueber denselben Schädel: Cuvier, Mémoires du Musée naturel. T. XI. — Ilg, J. G., Einige anatomische Beobachtungen, enthaltend eine Berichtigung der seitherigen Lehre vom Bau der Schnecke des menschlichen Gehörorgans, nebst einer anatomischen Beschreibung und Abbildung eines durch ausserordentliche Knochenwucherung sehr merkwürdigen Schädels. Prag 1821. — Jourdain, Traité des maladies et des opérations réellement chirurgicales de la bouche. Paris 1778. — Laherre, Thèse. Montpellier 1887. — Millat, E., La leontiasis ossea, hyperostose diffuse des maxillaires supérieurs et du crâne. Thèse de Paris. 1892. — Paget, James, Lectures on Surgical Pathology. — Paquet, Archives de la société de chirurgie. 1881. p. 329. — Poisson, Semaine médicale. Janv. 1890. — Putnam, James J., Hyperostosis cranii (cephalomegaly). Journal of Nerv. and Ment. Diseases. London 1895. Aug. N. Ser. XX. 8. p. 500. — Ders., Hyperostosis cranii, with the reports of four new cases. Amer. journ. of the med. sc. 1896. Juli. — Ribell, Dissertation sur les exostoses. 1823. — Schützenberger, Ostéosclérose du crâne. Gaz. méd. de Strasbourg. 1856. Archives gén. de méd. T. II. p. 227. — Simonena, A., Notable caso de diátesis osteogénica.

Clinica. Zaragoza 1885. IX. p. 8. 32. 56. — Starr, M. Allen, Megalo-cephaly, or leontiasis ossium. Americ. Journal of Med. Sciences. 1894. Dec. CVIII. 6. p. 676. — Stanley, Treatise of the diseases of the bones. London 1849. p. 291. — Villa, G., Un caso di periostiti multiple ossificanti. Rivista ven. di sc. med. Venezia 1893. XIX. p. 536—550. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 22 ff. — Vrolik, G., Specimen anatomico-pathologicum inaugurale de hyperostosi cranii. Diss. Amstelodami MDCCCXLVIII.

Chondrale Osteome (multiple Exostosen).

Arnott, H., Multiple exostoses. Transactions of the Pathol. Soc. of London. 1872. XXXIII. p. 207—211. — Barlow, John, Sarcoma of the lower end of femur and multiple exostose. Glasgow Med. Journ. 1895. June. XLIII. 6. p. 454. — Beatson, Exostosis cartilaginea of the scapula. Transactions of the Glasgow Pathol. and Clin. Society. (1886—91.) 1892. III. p. 279. — Bell, James, A case of exostosis bursata. Annals of Surgery. Vol. IX. p. 112—115. — v. Bergmann, Zwei Exostosen am Femur. St. Petersburger med. Wochenschr. 1876. Nr. 5. — Billroth, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. X. — Braun, H., Ueber eine besondere Form der finger- und griffelförmigen Exostosen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Leipzig 1889—90. XXX. S. 199—202. — Braune, Ueber hereditäre multiple Exostosenbildung. Diss. Halle 1882. — Brunon, Sur les exostoses de croissance et en particulier sur les exostoses diaphysaires. Loire méd. St. Étienne 1893. XII. p. 169—188. 1 pl. — Chaboux, Observations d'exostoses ostéogéniques héréditaires. Bulletin de la Société de Méd. de Rouen. (1890.) 1891. 2. Sér. IV. p. 21—24. — Chiari, Zur Lehre von den multiplen Exostosen. Prag. med. Wochenschr. 1892. Nr. 35. — Cholewa, Diss. Halle 1869. — Cohnheim, Ein Fall von multiplen Exostosen. Virchow's Archiv. Bd. 38. — Cotes, C. E., A case of hereditary multiple exostoses. Transactions of the Clin. Society of London. 1891. XXIV. p. 228. — Damaye, L., Exostose du crâne. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1894. Nov.-Déc. 5. Sér. VIII. 25. p. 841. — Drescher, Adolf, Zur Casuistik der hereditären multiplen Exostosen. Inaug.-Dissert. Giessen 1889. 8°. (32 S. 2 Taf.) — Eberth (Berlin), Berlin. klin. Wochenschr. 1862. Nr. 9. — Ehrhardt, T., Ein Fall von intraartikulär gelegener Exostosis cartilaginea am Knie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Leipzig 1887. XXVI. S. 1—17. 1 Taf. — Faure, J. L., Exostose digitiforme de la fosse iliaque externe. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1895. Janv.-Févr. 5. Sér. IX. 1. p. 7. — Fehleisen, Zur Casuistik der Exostosis bursata. Arch. f. klin. Chirurg. Berlin 1886. XXXIII. S. 152—158. — Fischer, H., Ueber hereditäre multiple Exostosenbildung. Deutsche Zeitschrift für Chir. Leipzig 1879. XII. S. 357—364. 2 Taf. — Frey, Ernst, Zur Casuistik der multiplen Exostosen. Inaug.-Diss. Dorpat 1874. 8°. (54 S. 1 Taf.) — Frey, L., Ein seltener Fall multipler Chondrombildung. Wien. med. Presse. 1887. XXVIII. S. 261—266. — Gibney, V. P., Hereditary multiple exostosis (4 cases). Americ, Journ. of Med. Sc. Philadelphia 1876. N. Ser. LXXII. p. 73—79. — Gillette. Exostoses du pubis et du fémur (ostéogénique et de développement). Union méd- Paris 1874. 3. Sér. XVIII. p. 809. 821. — Griffith, Hereditäre multiple Exostosenbildung. Transactions of the Pathol. soc. of London. Bd. 45. — Henking, F., Ein neuer Fall von multipler Exostosis cartilaginea. Archiv f. path. Anat. etc. Berlin 1879. LXXVII. S. 364—372. 1 Taf. — Herbst, Freimuth, Ueber hereditäre multiple Exostosen. Inaug.-Diss. Berlin 1890. 8°. (30 S.) — Heymann, R., Ein Beitrag zur Heredität seltener Geschwulstformen — multiple cartilaginäre Exostosen. Virch. Archiv. Bd. CIV. S. 145. — Hoffa, Ueber Knochengeschwülste. Naturforscherversammlung. Freiburg 1883. — Huber, Karl, Ein seltener Fall von „multiplen cartilaginären Exostosen." Virchow's Archiv. Bd. 88. S. 256. — Innes, J. F., Exostosis of the tibia, pressing on arteries; gangrene of the foot and leg; amputation. New Zealand Med. Journal. Dunedin 1889—90. III. p. 84—86. 1 pl. — Karewski, Multiple Exostosen am Schädel und Gesicht mit halbseitiger Gesichtsatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 43. — Laget, A., Étude sur les exostoses de croissance. Paris 1876. 4°. (71 pp.) Thèse Nr. 301. — Maclean, E. J., Multiple cancellous exostoses. Bristol Med.-Chir. Journ. 1890. VIII. p. 217 bis 225. — Manley, Th. H., A unique case of fractured exostosis. Lancet. 1889. Sept. 28. — Marchant, G., Exostose de développement au niveau de la face interne du tibia. Épanchement sanguin dans la bourse séreuse de la patte d'oie. Resection de l'exostose. Guérison. Revue d'orthopédie. 1895. Nr. 2. — Marle, Drei Fälle von multiplen Exostosen. Diss. Berlin 1868. — Mesnard, Des exostoses du creux sus-claviculaires. Thèse. Paris 1884. Nr. 350. — Markoe, T. M., Exostoses of

the popliteal region. Medical Record. New York 1882. XXI. p. 121—125. — Mauny, Louis, Traitement des exostoses, et en particulier de l'incision du périoste. Paris 1882. 4°. (45 pp.) Thèse Nr. 330. — Mettas, Barthélemy, Des exostoses chez les adolescents. Paris 1881. 4°. (83 pp.) Thèse Nr. 281. — Morestin, Exostose ostéogénique de l'extrémité supérieure du fémur fracturée dans une chute. Union méd. 1892. Jan. 30. — Ders., Exostoses ostéogéniques multiples du fémur, du péroné et du tibia; fragment d'exostose détaché d'une des masses principales et articulé avec le reste de l'exostose. Bulletin de la Soc. anatom. 1894. Déc. 5. Sér. VIII. 27. p. 987. — Nasse, D., Ueber multiple cartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 124. — Orlow, L. W., Die Exostosis bursata und ihre Entstehung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1890—91. XXXI. S. 293—308. — Oulmont, Exostoses de croissance multiples. Revue méd.-phot. d. Hôpitaux de Paris. 1874. VI. p. 197. 1 Taf. — Patriarche, Jules F., Des exostoses ostéogéniques. Bordeaux 1891. 4°. (80 pp.) Thèse Nr. 25. — Peltier, E., Contribution à l'étude des exostoses de croissance. Paris 1888. 4°. (48 pp.) Thèse Nr. 40. — Pic, A., Note sur un squelette atteint d'exostoses ostéogéniques multiples; exostoses au nombre de 194. Gazette hebdom. de Méd. etc. Paris 1890. 2. Sér. XXVII. p. 457—462. — Planet, Abel, Tumeurs osseuses du cou, la septième côte cervicale. Paris 1890. 4°. (40 pp.) Thèse Nr. 106. — Poore, Hereditary exostoses. Lancet. London 1873. II. p. 771. — Reboul, J., Exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du fémur, entourée d'une bourse séreuse (hygroma chronique avec épanchement séro-sanguinolent). Annales de l'École de Méd. et Pharm. de Marseille. 1892. Paris 1893. p. 95—107. — v. Recklinghausen, F., Ein Fall von multiplen Exostosen. Virchow's Archiv. Bd. 35. S. 203. — Reich, W., Ein Beitrag zur Lehre über die multiplen Exostosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. XLIII. 1 u. 2. S. 128. — Reinecke, A., Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachsthumsexostosen. Tübingen 1891. 8°. (18 S.) — Ders., Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachsthumsexostosen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. VII. — Reulos, Exostoses congénitales symmétriques. Progrès méd. 1895. Nr. 31. — Reverdin, J. L., Exostose du fémur (exostosis bursata). Exstirpation. Revue méd. de la Suisse romande. 1886 — Ribbert, Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1895. — Richet, Exostose des adolescents. France méd. Paris 1875. XXII. p. 105. 121. 137 und Union méd. Paris 1875. 3. Sér. XIX. p. 509. 561. XX. p. 869. — Richter, Paul, Beitrag zur Lehre von den multiplen Exostosen. Inaug.-Dissertation. Jena 1894. 8°. (39 S.) — Rieffel, H., Sur les exostoses ostéogéniques de la voûte crânienne. Gazette des Hôpitaux. Paris 1895. Nr. 46. — Rindfleisch, Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. III. 1864. — Roberg, Adolf, Beiträge zur Kenntniss der Exostosen. Inaug.-Dissertation. Bonn 1886. 8°. (45 S.) — Rogier, L., Des hyperostoses généralisées primitives. Paris 1885. 4°. (52 pp. 1 photogr.) Thèse Nr. 113. — Schuchardt, Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1882. Nr. 6. — Sonnenschein, Heinrich, Ein Fall von multipler Exostosis cartilaginea. Inaug.-Dissertation. Berlin 1873. 8°. (31 S.) — Stoker, W. Th., Case of multiple exostoses. Transact. of the acad. of med. of Ireland. 1885. — Stolzenberg, F., Zur Aetiologie der hereditären, multiplen, cartilaginären Exostosen. Dissert. Greifswald 1898. — Thiel, Joseph, Ein in Rücksicht auf die Frage des Knochenwachsthums interessanter Fall von multipler Exostosenbildung nebst experimentellem Beitrag. Inaug.-Dissert. Greifswald 1876. 8°. (27 S.) — Tordeus, É., Un cas d'exostoses multiples. Clinique. Bruxelles 1893. VII. p. 513—518. — Verneuil, Exostose ostéogénique de la première côte comprimant le plexus brachial et causant de violentes douleurs névralgiques; opérations successives, à huit ans de distance sur la tumeur osseuse et sur la cicatrice de la première opération; guérison. Bullet. et Mém. de la Soc. de Chirurg. de Paris. 1892. N. Sér. XVIII. p. 744—753. — Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. — Ders., Multiple Exostosen. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte. 1892. Bd. II. — Vix, Beiträge zur Kenntniss der angeborenen multiplen Exostosen. Diss. Giessen 1856. — Volkmann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane in Pitha-Billroth's Hdb. d. Ch. Bd. II. Abth. 2. — Weber, C. O., Die Exostosen und Enchondrome. 1856. — Ders., Zur Geschichte des Enchondroms, namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und sekundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie. Virchow's Archiv. Bd. 35. S. 501. 1866. — Whittaker, J. T., A case of multiple osteoecchondroma. International Med. Magazine. Philad. 1894—95. III. p. 1—5. 1 pl.

Wachsthumshemmung durch chondrale Osteome.

Bessel-Hagen, Ueber Knochen- und Gelenkdeformitäten bei congenitaler Muskelatrophie und bei multiplen Exostosen. Wien. med. Wochenschr. 1890. XL. S. 1241. Chirurgencongress 1895. — Ders., Ueber Störungen des Knochenwachsthums bei multiplen cartilaginösen Exostosen. Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1891. XLI. S. 444—465. — Brenner, Beitrag zur Casuistik der multiplen Exostosenbildung und deren Einfluss auf das Knochenwachsthum. Diss. München 1884. — Dittrich, Zwei Fälle von multiplen cartilaginären Exostosen mit Wachsthumsstörungen der Knochen. Diss. Kiel 1892. — Hartmann, Ein seltener Ausgang multipler cartilaginöser Exostosen. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1892—93. XLV. S. 572—585. — Koester, Eduard, Ueber einen neuen Fall von hereditären multiplen Exostosen mit Wachsthumsanomalien. Inaug.-Diss. Bonn 1894. 8°. (27 S.) — Margery, Note sur une différence considérable de longueur (14 cm) des deux membres inférieurs observée chez un jeune homme de 21 ans et survenu en dehors de toute cause pathologique appréciable. Rachitisme localisé à quelques segments du squelette des membres supérieurs. Ossification prématurée probable d'origine rachitique de quelques cartilages d'accroissement. Enchondromes multiples des extrémités. Gaz. hebd. de méd. de chir. 1892. Nr. 21. — Meyer, Ueber Knochen- und Gelenkdeformitäten nach multiplen Exostosen. Diss. München 1882. — Rubinstein, Ein Fall von multiplen Exostosen mit Wachsthumsstörung der Knochen. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 32. — Seidel, Hermann, Multiple Exostosenbildung mit Hemmung des normalen Knochenwachsthums. Centralbl. f. Chir. 1885. Nr. 1. — Volkmann, R., Beiträge zur Chirurgie. 1875.

Osteome der Stirn- und Nasenhöhlen.

Arnold, Zwei Osteome der Stirnhöhlen. Virchow's Archiv. Bd. 57. 1873. — Badal, Exostose éburnée du frontal remplissant de la cavité orbitaire; ablation avec la gouge et le maillet; guérison avec conservation de l'oeil et de la vue. Bull. et mém. de la soc. de Paris. T. X. p. 603. 1884. — Banga, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1874. S. 486. — Berlin, Die Krankheiten der Orbita. Leipzig 1880. S. 730. — Bessel-Hagen, F., Zur Kenntniss der Stirnhöhlenosteome. Naturforscherversammlung 1889. — Bornhaupt, T., Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom nebst Bemerkungen über die in den Nebenhöhlen der Nase sich entwickelnden Osteome. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXVI. p. 589. — Bryant, Exostoses into orbit and frontal sinus. 1872. Brit. med. Journ. 631. — Coppez, H., fils, Ostéome éburné du sinus frontal. Clinique. Bruxelles 1895. IX. p. 81—85. — Demarquay, Les tumeurs de l'orbite. Paris 1860. — Dolbeau, Mémoire sur les exostoses du sinus frontal. Bull. de l'académie de méd. XXXVI. p. 564. — Evans, Guy's Hosp. Rep. XIX. 3. S. p. 102. 1874. — Fenger, Chr., Living and dead osteomas of the nasal and its accessory cavities. Journ. of the American med. association. 1888. Vol. XI. Nr. 6. — Habermaas, Elfenbeinosteom der Nasenhöhle. Mitth. a. d. chir. Klinik zu Tübingen. Heft 2. p. 376. 1884. — Hoppe, Caspar, De exostosibus ossis frontis. Diss. Bonn 1857. — Jayle, M., Ostéome éburné de la fosse nasale droite avec prolongement orbitaire. Abcès cérébral. Mort. Bull. de la soc. anat. de Paris. LXVII année. 5. sér. T. VI. p. 524. — Imre, J. (H. M. Vásárhely), Geschichte einer Exostose in der Orbita. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1881. Nr. 52. — Ischunin, J. W., Ein Osteom des rechten Stirnsinus. Chirurgitscheski Westnik. 1890. Jan. — Kammerer, Fred., On Osteoma of the nasal cavity. Annals of Surgery. 1889. Vol. X. p. 98. — Kikuzi, Zwei Fälle von Stirnhöhlenosteom. Bruns' Beiträge. Bd. III. Heft 3. — Mackenzie, Traité pratique des maladies de l'oeil. 1856. — Mierendorf, R., Ueber die Osteome der Nasenhöhle, nebst Beschreibung eines vom Siebbein ausgehenden Osteoms. Diss. Greifswald 1895. — Nakel, P., Ein Fall von rechtsseitigem Stirnhöhlenosteom. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXIII. p. 308. — Poppert, F., Zur Casuistik der Stirnhöhlenosteome. Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 3. — Richet, Sur les exostoses de la face. Gaz. des hôp. Nr. 59—68. 1871. — Spencer-Watson, Transact. of the Path. Soc. of London. 1868. p. 314. — Sprengel, Ein Fall von Osteom des Siebbeins. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXXV. p. 224. — Steinheim, Ein Osteom der Orbita. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 51. — Tillmanns, H., Ueber todte Osteome der Nasen- und Stirnhöhle. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXII. S. 677.

Exostosis subungualis.

Fontanel, Scipion Christophe Célestin, Essai sur l'exostose sous-unguéale de la main. Paris 1877. 4°. (62 p.) Thèse Nr. 441. — Kraske, P., Ueber subunguale Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 46. — Laget, E., et Richaud, A., Contribution à l'étude de l'exostose sous-unguéale. Marseille méd. 1878. XV. p. 489—498. 1 pl. — Lebouc, L., Étude clinique et anatomique sur quelques cas de tumeurs sous-unguéales. Thèse de Paris. 1889. — Mermet, Exostose sous-unguéale; structure ostéo-fibro-cartilagineuse. Bullet. de la Soc. anatom. Paris 1896. 5. Sér. X. 6. p. 186. Févr.-Mars. — Osorio, Pedro, Recherches sur l'exostose sous-unguéale du gros orteil. Paris 1882. 4°. (53 p.) Thèse Nr. 121. — Paillé, H., De l'exostose sous-unguéale du gros orteil. Paris 1874. 4°. (42 pp.) Thèse Nr. 275. — Polaillon, Petit sarcome sous-unguéal simulant une exostose sous-unguéale. Gazette méd. de Paris. 1893. 3. Sér. II. p. 293. — Rutherford, Exostosis of ungual phalanx of the great toe. Glasgow Med. Journ. 1895. June. XLIII. 6. p. 452. — Schwörer, R., Ueber subunguale Sarkome. Freiburg 1897. — Thiéry, P., Note sur une affection non-décrite du derme sous-unguéal (durillon sous-unguéal). Bull. de la soc. anat. de Paris 1888. p. 332.

Chondrom.

Barthélemy, De l'enchondrome de l'omoplate. Paris 1889. — Baumüller, B., Ein Fall von ossificirendem Enchondrom der weichen Schädeldecken. Centralbl. f. Chirurgie. 1883. Nr. 42. — Bergstrand, A., Enchondroma fibulae; amputatio femoris. Hygiea. Stockholm 1875. XXXVII. p. 195—197. — Biedert, Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation. Archiv f. path. Anat. etc. Berlin 1889. CXVIII. S. 1—18. 1 Taf. — Billroth, Ein kolossales Enchondrom, exstirpirt. Wien. med. Wochenschr. 1889. XXXIX. S. 554. — Birch-Hirschfeld, Zur Casuistik der Geschwulstembolie. Archiv f. Heilk. 10. Jahrg. 1869. — Bodet, G., Enchondroma scapulae. Würzburg 1887. — Bonde, M., Ueber Operation multipler Enchondrome. Diss. Jena 1884. — Braun, H., Beitrag zur conservativen Behandlung der Knochenenchondrome. Inaug.-Diss. Heidelberg 1891. 8°. — Carpenter, H. W., Erfolgreiche Exartikulation im Hüftgelenk wegen eines sehr grossen Enchondroms des Oberschenkels. New York med. record. 1884. Jan. 26. — v. Dembowski, Th., Onkologische Beiträge. I. Chondro-Endothelioma der Haut. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32. S. 377. 1891. — Domke, Ueber einen Fall von Exstirpation eines inneren Beckenenchondroms mit partieller Resektion des Darmbeins. Archiv f. klin. Chir. Bd. 50. 1895. — Estor, L., De l'enchondrome ostéoïde. Montpellier 1884. 4°. Thèse. — Foderl, O., Enchondrom der Halswirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. S. 154. — de Fortunet, D., Du cancer du cartilage ou chondrosarcome. Revue de Chirurg. Paris 1886. VI. p. 400—409. — Fourmeaux, Myxochondrome central du condyle interne du fémur etc. Journal des sc. méd. de Lille. 1894. I. p. 432—441. — Fritze, Th., Beschreibung eines Enchondroms in den Weichtheilen des Oberschenkels. Gött. 1868. Mit 3 Taf. — Hanau, Verh. der Naturforschervers. 1892. Bd. II. S. 161. — Hille, Albert, Ein Beitrag zu der Lehre vom Enchondrom. Inaug.-Dissert. Marburg 1880. 8°. (29 S.) — Howard Marsh, Removal of a cartilaginous tumour from the subcutaneous tissue at the outer side of the knee joint. Lancet. 1888. Dec. 22. — Howitz, H., Ueber Enchondrome mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Enchondroma humeri. Greifswald 1886. 8°. — Israel, Enchondrom der Kopfschwarte. Archiv f. klin. Chir. Bd. 20. 1877. S. 11. — Kast und v. Recklinghausen, Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation. Virchow's Archiv. Bd. 118. 1889. S. 1. — König, Fritz, Ueber das cystische Enchondrofibrom und die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Archiv f. klin. Chir. 1898. Bd. 56. S. [illegible] — Langeleckmann, F., Enchondroma teleangiectaticum. Inaug.-Diss. Würzburg [illegible] — Mercier, Louis, De l'enchondrome des os. Paris 1884. 4°. [illegible] Thèse Nr. [illegible] — Michalcoff, Ivar H., Contribution à l'enchondrome [illegible] 1882 [illegible] Thèse. — Müller, H., Ein Beitrag [illegible] den Knorpelgeschwülsten im Anschluss an einen Fall von [illegible] des Beckens. Inaug.-Diss. Würzburg 1882. 8°. — Müller, Otto, Beitrage zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten aus bei der [illegible] Dissert. Bern. 1898. Archiv [illegible] — Nasse, Dietrich, Ueber multiple [illegible] Exostosen und multiple [illegible] Samml. klin. Vortr.

N. F. Nr. 124. 1895. — Nicaise, É., et Chambard, Chondrome ossifié de la main. Journal de l'Anatomie et Physiol. Paris 1881. XVII. p. 243—252. 1 pl. — v. Noorden, W., Zur Operation der grossen Chondrome des Rumpfes. Ein Beitrag zur Chirurgie des Zwerchfells. Deutsche med. Wochenschr. 15 u. 16. — Odenius, Enchondroma mucosum cystoides fibulae sinistrae periphericum. Hygiea. Stockholm 1875. XXXVII. p. 197—201. — Pagello, G., Mixocondroma multiplo delle ossa delle mani. Gazzetta degli ospedal. Milano 1893. XIV. p. 691—694. — Petersen, J., Beitrag zur Kenntniss des Enchondroms. Inaug.-Dissert. Kiel 1889. 8°. — Poschmann, Ueber einen Fall von Enchondroma sarcomatosum. I.-D. Leipzig 1880. — Reissig, C., Ein Beitrag zur Lehre vom Enchondrom. I.-D. Würzburg 1892. 8°. — Ribbert, Ueber die Ecchondrosis physalifera sphenooccipitalis, nach Untersuchungen von Hermann Steiner. Centralbl. f. allg. Pathol. und path. Anat. Jena 1894. V. S. 457—461. — Ders., Ueber die experimentelle Erzeugung einer Enchondrosis physalifera. Verhandl. des XIII. Congr. f. innere Medicin. 1895. S. 455. — Rosenbaum, P. J., Zur Casuistik der Enchondrome am oberen Femurdrittel. Medicinskoje Obosrenje. 1896. Nr. 20. — Schläffer van Speicher, E., Ueber das Rippenenchondrom. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1881. Bd. XV. S. 5 u. 6. — Schnitzler, J., Ueber eine Chondromoperation. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 9. — Steudel, Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit venösen Angiomen der Weichtheile. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. v. P. Bruns. Tübingen 1891—92. VIII. S. 503—521. 3 Taf. — Virchow, Ueber die Entstehung des Enchondroma u. seine Beziehungen zu der Ecchondrosis u. Exostosis cartilaginea. Sitzungsber. d. Berl. Akad. d. W. 1875 u. Berl. med. Ges. 1863. — Ders., Berl. akad. Mon.-Ber. 1875. — Ders., Enchondroma malignum mit multiplen knorpligen Exostosen. Charité-Annalen. 1878. Berlin 1880. V. S. 736—741. — Wolder, G., Ueber Chondrom der Scapula. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 14. — Walsdorff, Joseph, Du chondrome malin. Paris 1878. 8°. (110 pp.) Thèse Nr. 17. — Wartmann, Auguste Henry, Recherches sur l'enchondrome, son histologie et sa genèse. Genève et Bâle. 1880. 8°. (84 pp. 4 pl.) Thèse inaug. Strasbourg. — Weber, C. O., Die Exostosen und Enchondrosen. Bonn 1856. — Weber, Otto, Zur Geschichte des Enchondroms, namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und sekundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie. Virchow's Archiv. Bd. 35. S. 501. 1866. — Wertner, M., Beitrag zur Geschichte des centralen Knochenenchondroms. Wien. med. Presse. 1876. XVII. S. 1258. 1282. 1316. — Zeroni, W., Beitrag zur Kenntniss der Entstehung und Entwicklung des Enchondroms der Knochen. Arbeiten aus dem path. Institut in Göttingen. Berlin 1893. S. 176—194.

Sarkome. Allgemeines.

Abraham, P. S., Ossifying enchondroma with sarcoma. Proceedings of the Pathol. Soc. of Dublin. 1880—82. N. Ser. IX. p. 76. 1 pl. — Barette, De l'influence des contusions répétées sur le développement des tumeurs malignes des os. Revue de Chirurg. Paris 1885. V. p. 288—292. — Bargy, Émile, Contribution à l'étude clinique des ostéosarcomes. Paris 1887. 4°. (56 p.) Thèse Nr. 346. — Bianchi, M., Contribuzione allo studio per l'estirpazione degli osteosarcome. Giorn. med. d. r. esercito etc. Roma 1890. XXXVIII. p. 155—166. — Billroth, Chirurg. Klinik. 1871—1876. Berlin 1879. Chirurgische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. X. Beiträge zur pathologischen Histologie. p. 83. — Bingham, J. M., Osteosarcoma, with specimen. Transactions of the Vermont Med. Society. 1878. St. Albans 1879. p. 59—61. — Bryant, T., On cancerous tumour of bone. Guy's Hospital Reports. London 1875. 3. Ser. XX. p. 341 bis 376. 7 pl. — Ders., On tumours of bone. London 1877. 3. Ser. XXII. p. 313 bis 342. 4 pl. — Coley, Contribution to the knowledge of sarcoma. Annals of surgery. 1891. Nr. 3. — Ders., The treatment of malignant tumours by repeated inoculations of erysipelas. Amer. journ. of the med. sc. 1893. Mai. — Ders., Enormous sarcoma of ilium treated successfully by inoculations. Medical Record. New York 1894. XLVI. p. 534. — Courrent, P., Étude histologique et clinique du sarcome des os. Montpellier 1886. 8°. (198 p. 3 pl.) — Ders., Étude histologique du sarcome des os suivie de quelques conclusions cliniques. Gazette hebdomad. des Sc. méd. de Montpellier. 1886. VIII. p. 386. 409. 424. 4 pl. — Dawson, W. W., Osteosarcoma, central and peripheral. Clinic. Cincinnati 1877. p. 1—5. — v. Düring, Beitrag zur Histiogenese centraler Knochentumoren. Sitzungsberichte der physik.-med. Societät zu Erlangen. 1883—84. 16. Heft. S. 172

bis 176. — Estlander, J. A., Observations on the temperature of osteosarcoma. Transact. of the Internat. Med. Congress. 1876. Philad. 1877. p. 658—661. — Friedrich, P. L., Heilversuche mit Bacteriengiften bei inoperablen bösartigen Umbildungen. Chir.-Congr. 1895. — Fröhner, Ein seltener Fall von periostaler generalisirter Sarkomatose. Monatshefte f. prakt. Thierheilk. Bd. V. 1894. S. 64. — Gerlach, Der Zottenkrebs und das Osteoid. — Gillette, De l'ostéosarcome, articulaire et périarticulaire, au point de vue clinique et des difficultés de son diagnostic. Bulletin et Mémoires de la Soc. de Chirurg. de Paris. 1876. N. Sér. II. p. 115—128. — Gross, S. W., A system of surgery. Philadelphia 1872. vol. I. — Ders., Sarcoma of the long bones; based upon a study of one hundred and sixty five cases. Americ. Journ. of Med. Sc. Philad. 1879. N. Ser. LXXVIII. p. 17. 338. — Ders., Sarcomata of the long bones. Philadelphia Med. Times. 1880. X. p. 500—502. — Gurlt, Beiträge zur chirurgischen Statistik. Archiv f. klin. Chir. Bd. XXV. S. 421. — Herrenkohl, Centrales Osteosarkom. Bonn. Diss. 1873. — Hildebrand, Ueber das tubuläre Angiosarkom oder Endotheliom des Knochens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXI. S. 263. 1891. — Jacobson, M., Ein Beitrag zur Kenntniss der Sarkome langer Röhrenknochen. Diss. Greifswald 1895. — Jallot, Des opérations conservatrices dans le traitement des ostéosarcomes. Paris 1895. — König, F., Die Methode der Durchleuchtung (Röntgen) für die Diagnose der Knochenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. XXII. Nr. 8. — Küster, Chirurgisch-onkologische Erfahrungen. Archiv f. klin. Chir. Bd. XII. p. 602. — Ders., Ueber Sarkome der langen Röhrenknochen. Freie Ver. d. Chir. Berlins. 1890. 9. Juni. — Kusmin, W., Ueber centrale Osteosarkome. Allg. Wien. med. Zeitung. 1882. XXVII. S. 79. 91. 105. 116. — Kuzmin, V. J., Tsentralnya sarkomi kostei v klinicheskom i patologo-anatomicheskom otnosthenii (Sarkom der Knochen). Woyenno-med. Journ. St. Petersburg 1879. CXXXV. Sept. p. 83—112. Oct. p. 176—208. Nov. p. 209 bis 256. 1 Tab. — Landgraf, 34 Sarkomerkrankungen. Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen. Nr. 8. Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1891. S. 241. — Liebe, M., Beiträge zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Sarkome und Enchondrome. Diss. Strassburg 1881. — Löwenthal, C., Ueber die traumatische Entstehung der Geschwülste. Archiv f. klin. Chir. Bd. 49. 1895. S. 1. — Lücke, Geschwulstlehre in Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. Bd. II. 1. — Lutz, H., Zur Prognose der Periostsarkome. Diss. München 1884. — Marsh, H., On the differential diagnosis of new growths and inflammatory enlargements of the bones. St. Barthol. Hosp. Reports. London 1892. XXVIII. p. 7—16. — Müller, Johannes, Ueber ossificirende Schwämme oder Osteoidgeschwülste. Müller's Archiv. 1843. p. 432. p. 396. — Nasse, D., Die Sarkome der langen Extremitätenknochen. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1889. XXXIX. S. 886—950. — Nélaton, A., Éléments de pathologie chirurgicale. Paris 1847. Bd. II. — Ost, W., Ueber osteogene Sarkome im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Leipzig 1878. XII. S. 205—239. 1 Taf. — Paget, Lectures on surgical pathology. London 1853. II. p. 212. — Péan, Tumeur des os et du périoste. In dessen Leçons de Clinique chirurg. etc. Paris 1890. p. 376—406. — Peikert, Ernst, Ueber Knochensarkome. Diss. Berlin 1873. — Petersen, W., Klinische Beobachtungen bei der Bakteriotherapie bösartiger Geschwülste. Chir.-Congr. 1896. — Powell, R. D., Osteosarcoma of lung secondary to growth in the knee joint. Transact. of the Pathol. Soc. of London. 1872—73 XXIV. p. 28 bis 31. 1 pl. — Proust, Ostéosarcome périostal. Bulletin de la Soc. anatom. de Paris. 1882. LVII. p. 43—45 und Progrès méd. Paris 1882. X. p. 657. — Quedenfeld, C., Ueber einen Fall von Osteoidchondrom mit multiplen Metastasen. Inaug.-Diss. Königsberg 1891. 8°. — Ransohoff, J., Sarcoma of bone. Cincinnati Lancet-Clinic. 1895. N. S. XXXIV. p. 175—179 und Ohio Med. Journ. Cincinnati 1895. VI. p. 25—30. — v. Recklinghausen, F., Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen. Virchow's Archiv. Bd. 100. S. 503. 1885. — Reinhardt, A., Sarkome langer Extremitätenknochen. Chir.-Congr. 1897. — Ders., Mittheilungen über die in den Jahren 1880 bis 1895 in der Göttinger chirurgischen Klinik beobachteten Sarkome der langen Extremitätenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. 1898. S. 523. — Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Bd. I. — Rousseau, E., Du sarcome des os longs. Archiv. génér. de Méd. Paris 1880. CXLV. p. 330 bis 353. — Schwartz, Charles Édouard, Des ostéosarcomes des membres. Paris 1880. 4°. (266 p.) Concours. — Senftleben, Ueber Fibroide und Sarkome in chirurgisch-pathologischer Beziehung. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. I. p. 154. —

Spiegelberg, Hugo, Beiträge zur Kenntniss der multipel auftretenden Knochensarkome. Diss. Freiburg 1894. — Stone, C. E., The early diagnosis and operation in osteosarcoma of the long bones. Baltimore Med. and Surg. Record. 1892. II. p. 370—377. — Szuman, Leo, Die bösartigen Geschwülste periostalen und parostalen Ursprungs. Diss. Breslau 1876. — Tiffany, L. Mc L., Osteosarcoma. Internation. Med. Mag. Philad. 1892. I. p. 374—378. 1 pl. — Treuheit, Max, Mikroskopische Untersuchungen über periphere Osteosarkome. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880. 8°. (48 S.) — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. — Volkmann, R., Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Abh. d. naturforschenden Ges. zu Halle. 1858. — Ders., Krankheiten der Bewegungsorgane in Pitha-Billroth's Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie. — Ders., Archiv f. klin. Chir. Bd. 15. S. 562. 1873. — Wagner, Georg, Beitrag zur Lehre von den myelogenen Osteosarkomen. Inaug.-Diss. Würzburg 1891. 8°. (35 S.) — Walsham, W. J., On the osseous tumours of bone formerly called osteoid cancers. St. Bartholomew's Hospital Reports. London 1879. XV. p. 111—118. 2 pl. — Wenzel, Georg, Ueber die Wachsthumverhältnisse des weichen myelogenen Sarkoms der Knochen. Würzburg 1892. 8°. (35 S. 1 Taf.) Inaug.-Dissert. — Wild, Zur Casuistik der Periostsarkome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 17. 1882. S. 548.

Riesenzellensarkome.

Chiari, Myelogenes Riesenzellensarkom. Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 9. — Clutton, H. H, Three cases of giant-celled sarcoms of the radius. Transactions of the Clin. Soc. of London. 1893—94. XXVII. p. 86—93. — Durante, F., Genesi e metamorfosi del sarcoma giganto-cellulare delle ossa. Arch. di med., chir. ed igien. Roma 1874. VI. p. 5—13. 1 pl. — Fahlenbock, Wilhelm, Centrales Riesenzellensarkom des Calcaneus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. XLII. 1 u. 2. S. 175. — Herrick, J. B. and L. Hektoen, Myeloma, report of a case. Med. News. Philad. 1893. LXV. p. 239—242. — Hoeck, Franz, Ueber periostale Riesenzellensarkome auf zumeist spindel- aber auch rundzelliger Grundlage. Inaug.-Diss. Würzburg 1891. 8°. (24 S.) — Jaboulay, La tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur et l'ostéo-arthrite chronique du genou au point de vue de leur diagnostic. Lyon méd. 1894. LXXVI. p. 189. — Jallot, Des opérations conservatrices dans le traitement de l'ostéosarcome. Paris 1895. — Krause, Fedor, Ueber die Behandlung der schaligen myelogenen Sarkome (Myeloide, Riesenzellensarkome) durch Ausräumung anstatt durch Amputation. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 1889. 26. April. — Lucas, Clinical Society of London. British med. Journ. 1877. I. 574. — Mikulicz, J., Ueber ausgedehnte Resektionen der langen Röhrenknochen wegen maligner Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1895. L. 3. S. 660. — Morris, British med. Journ. I. 574. 1877. — Neumann, Ueber die operative Behandlung eines grossen myelogenen Sarkoms der Tibia. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. Berlin 1893. XXII. pt. 2. S. 108—110. Ders., Die Behandlung der myelogenen Sarkome der langen Röhrenknochen durch Resektion. Chir.-Congr. 1894. — Oberst, M., Ein Fall von centralem metastasirendem Riesenzellensarkom des Oberschenkels. Zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Knochenhämatom (Aneurysma ossium) und der hämorrhagischen Diathese der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIV. Heft 5 u. 6. — Peham, Heinrich, Riesenzellensarkom des Kreuzbeines. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 45. 1897. — Reymer, Br., Ueber myelogenes Riesenzellensarkom. Diss. Halle 1891. — Samter, P., Heilung eines Falles von Riesenzellensarkom (ausgehend vom Tibiakopf) durch Arsenik. Deutsche med. Wochenschr. 1894. XX. S. 727. — Thümmel, R., Ueber Myeloide. Diss. Halle 1885. — Volkmann, Richard, Resektion eines erheblichen Theiles des Kreuzbeines durch dessen ganze Dicke hindurch und mit Eröffnung des Rückenmarkkanales, wegen eines centralen Knochensarkoms (Myeloid). Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 24. — Wetherill, Myeloid sarcoma of the tibia. Philadelph. med. Times. 1881. April 9.

Angiosarkome.

Billroth, Beiträge zur Geschwulstlehre. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XI. S. 230. — Driessen, Untersuchungen über glykogenreiche Endotheliome. Ziegler's Beiträge. Bd. 12. S. 65. — Gibelli, Sopra un caso di osteoma telangiectasico del massellare superiore. Giorn. della R. acad. di med. di Torino. 1896. 6. 7. — Hildebrand, Ueber das tubuläre Angiosarkom oder Endotheliom des Knochens. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Leipzig 1890—91. XXXI. S. 263—281.

1 Taf. — Jaffé. Zur Kenntniss der gefässreichen Sarkome. Archiv f. klin. Chir. Bd. 17. S. 91. — Kocher. Virchow's Archiv. Bd. 44. — Kolaczek. Ueber Angiosarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX. — Lücke. Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchow's Archiv. Bd. 35. S. 330. — Ders., Ein Fall von Angioma ossificans in der Highmorshöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXX. — Narath, Albert. Ueber ein pulsirendes Angioendotheliom des Fusses. Chirurgencongress [illegible]. — Nauwerck, G., Ueber einen Fall von centralem hyperplastischem Kapillarangiom (Telangiectasia simplex hyperplastica) des Oberschenkels. Virch. Archiv. Bd. CXL p. 211. — Nové-Josserand et Berard. Sur un cas de myxome kystique du tibia. Revue de Chirurg. Paris 1895. XV. 5. p. 436. — Pfeifer. F., Beitrag zur Kenntniss der Sternaltumoren. Diss. Halle 1884. — Runge, Tumor des Atlas und Epistropheus bei einer Schwangeren. Virchow's Archiv. Bd. 66. S. [illegible]. — v. Rustizky. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. III. — Schmidt, G., Ueber einen Fall von Angiosarkom des harten Gaumens. Diss. München 1885. — Schweninger. Aderoides Sarkom des Humerus. Aerztl. Intelligenzbl. 1876. Nr. 4. — Volkmann, Rudolf. Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 41. 1895. S. 1—180. — Zahn. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 22. [illegible] S. 1[illegible].

Knochenaneurysma.

Albert, E., Einige Bemerkungen über die pulsirenden Knochensarkome. Wien. klin. Rundschau. 1895. IX. S. 2. — Anger, Aneurysma des unteren Endes des Femur. Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris. T. VIII. p. 748. — d'Arpe, V., Osservazione su di un caso di aneurisma delle ossa. Raccoglitore med. Forli 1876. 4. Ser. VI. p. 449—482. — Bickersteeth, Aneurysmal tumour connected with the lower end of the tibia. Transactions of the Path. soc. 1868. p. 348. — Mc Donnell, E., Case of pulsating tumour of bone. Transactions of the Royal Acad. of Med. of Ireland. Dublin 1889. VII. p. 98—105. — Gallozzi, C., Angioma cavernoso dell' estremità inferiore del radio e del cubito. Morgagni. Napoli 1880. XXII. p. 255—261. — Moltrecht. Diss. 1869. — Moutet, Des anevrysmes des os. Montpellier médical. XX. 1868. p. 489. — Oberst, M., Ein Fall von centralem metastasirendem Riesenzellensarkom des Oberschenkels, zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Knochenhämatom (Aneurysma ossium) und der hämorrhagischen Diathese der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 14. S. 4[illegible]. 1881. — Odenius, M. V., Fall af myelosarcoma: myeloma multiplex angiectaticum ossis ischii. Nordiskt medicinskt Arkiv. Stockholm 1894. N. F. IV. Heft 4. S. 1—14. — Oehler, R., Ueber das sogenannte Knochenaneurysma. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Leipzig 1893. XXXVII. S. 525—539. — Péan, Les tumeurs anévrysmatiques des os. Gazette des Hôpitaux. Paris 1896. Nr. 23. Gaz. med. de Paris. 1896. Nr. 9. — Pilcher, L. S., Venous tumour of the diploë. Annals of Surgery. Philad. 1894. XX. p. 165—167. — Pillot, De l'aneurysme des os. Thèse de Paris. 1883. — Pohl u. Gross, Varices kystiques des os. Gaz. des hôp. 1853. — Richet. Archives gen. de med. 1864. II. p. 64. — Roughton, E., On blood tumours (angelomata and angelosarcomata) of bone. Medico-chirurg. Transactions. London 1890. LXXIII. p. 69—80. 1 pl. — Schleich, C., Ueber einen Fall von pulsirendem Knochensarkom des Oberschenkels mit Spontanfraktur des Femur und des Humerus. Greifswald 1887. — Smith, Americ. journ. of med. Sciences. Philadelphia 1882. Vol. LXXXI. — Wackerhagen, Curious lesion of femur. New York med. record. 1883. p. 469. — Weil, Ueber das Sarcoma haematodes [illegible]. Prager Vierteljahrsschrift. 1877.

Knochencyste.

Ashhurst, J., jr., Two cases of cyst of the tibia. University Med. Magazine. Philadelphia 1892—93. V. p. 860. — Battle, W. H., Patient after operation for central cyst of femur. Transactions of the Clinical Society of London. 1893—94. XXVII. p. 290. — Bostrom. Zur Pathogenese der Knochencysten. Festschr. der 56 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, gewidmet von der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. Br. — Diskussion zu v. Lange's Vortrag. Chirurgencongress 1893. Israel, v. Esmarch, Sonnenburg. — Hirschberg, K., Zur Kenntniss der Osteomalacie und Ostitis malacissans. Beitr. zur path. Anatomie u. z. allg. Pathologie. 1889. Bd. 6. S. 511—524. 1 tab. — Kehr, Hans. Ueber einen operativ behandelten Fall von Knochencyste des Oberschenkels. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. 1896. XLIII. 1 u. 2. S. 186. —

König, Fritz, Ueber das cystische Enchondrofibrom und die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 56. S. 667. — Körte, Zwei Fälle von Knochencysten im Oberschenkel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIII. 1880. — Korn, W., Ueber Knochencysten. Würzburg 1880. — Miessner, Zur Pathogenese der Knochencysten. Diss. Erlangen 1884. — Morton, T. G., and Hunt, W., Cystic growth within the internal condyle of the femur. Transactions of the Americ. Surg. Association. Philadelphia 1893. XI. p. 329—336. — Mourlon, Contribution à l'histoire des Kystes osseux. Bulletin de la Soc. de Chir. de Paris. 1873. 3. Sér. II. p. 552—559. — Schlange, H., Zur Diagnose der solitären Cyste in den langen Röhrenknochen. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. Berlin 1893. XXII. pt. 2. S. 198—214. — Ders., Ein Fall von Knochencyste der Tibia. Arb. a. d. chir. Klinik der Kgl. Universität Berlin. Bd. II. — Ders., Zur Diagnose der solitären Cyste in den langen Röhrenknochen. Arbeiten aus der chirurg. Klinik der K. Universität Berlin. 1893. VIII. S. 17—30. Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1893. XLVI. S. 373—386. — Ders., Beitrag zur anatomischen und klinischen Kenntniss der Cysten in den langen Röhrenknochen. Festschrift für Friedrich v. Esmarch. Kiel und Leipzig 1893. S. 429—442. — Schulte, Entzündliche Spontanfrakturen des Oberschenkels für bösartige Knochenneubildungen gehalten. Diss. Kiel 1888. — Westphalen, Ein Beitrag zur Pathogenese der Knochencysten. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1889. Nr. 45. — Sonnenburg, Knochencysten des Oberarms ohne nachweisbare Ursache. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XII. — Virchow, Ueber die Bildung von Knochencysten. Monatsbericht der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1876. — Westphalen, H., Ein Beitrag zur Pathogenese der Knochencysten. St. Petersb. med. Wochenschrift. 1889. N. Folge. VI. S. 393. 401. — Wiederholt, J., Ueber ein Chondro-Fibroma cysticum. Diss. Würzburg 1886. — Ziegler, Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Virchow's Archiv. Bd. 70.

Callusgeschwülste

Bruns, Allg. Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Cirurgie. p. 44. — Finotti, E., Ein Fall von Callustumor nach Fraktur des Oberschenkels. Exartikulation in der Hüfte. Heilung. Wiener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 49. — Folker, Lancet. 1877. Dec. 15. p. 881. — Griffiths, P. R., Sarcoma growing at the seat of a recent fracture. Brit. med. Journ. London 1894. I. p. 1125. — Güterbock, Chirurgencongress 1878. — Haberern, Daten zur Lehre von den Callustumoren. Arch. f. klin. Chir. XLIII. 2. 1892. p. 352. — Keen, W. W., Amputation of the entire upper extremity (including the clavicle and scapula) for sarcoma following fracture of the clavicula. Philad. Acad. of Surgery. 1895. Febr. 2. — Kollmann, Geschwulstbildung und Eiterung im Verlaufe subkutaner Frakturen. Diss. Breslau 1889. — Leutzinger, Diss. Zürich 1886. — Mazzoni, G., Un caso di sarcoma sorto in un callo deforme de femore. Riforma med. Napoli 1894. X. 288. — Paget, Transact. of the pathol. soc. London. Vol. VIII. p. 346. — Rossander, Schmidt's Jahrb. Bd. 95. p. 216. — Rossini, L., Sarcoma sviluppato sopra una cicatrice ossea (alla gamba). Bolletino della Soc. Lancis. 1895. XV. 1. p. 25. — Santesson, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 91. p. 210. — Stich, Eduard, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 49. — Tausch, F., Zur Casuistik der vom Callus geheilter Frakturen sich entwickelnden Geschwülste. Diss. Halle 1881. — Thomas, Louis, Tumeur vasculaire de l'humérus. Sarcome fasciculé kystique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XII. p. 321. — Wagner, Albert, Ueber einen Fall von multiplem Osteoidchondrom (maligner Callusgeschwulst) und ein Osteoidchondrom der Fibula mit knorpeligen Venenthromben. Inaug.-Diss. Marburg 1886. 8°. (31 S. 1. Taf.) — Weisflog, A., Ueber Callustumoren. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. X.

Verschiedene Knochengeschwülste.

Fourmeaux, L., Énorme fibrome paraostal de la cuisse gauche; énucléation. Journal des Sc. méd. de Lille. 1894. I. p. 633—637. — Homs Páscucts, N. H., Ateromasia del húmero. Revista de ciencias médicas de Barcelona. 1875. I. p. 66—69. — Gallois, E., Note sur une tumeur qui parait être constituée par du tissu osseux arrêté dans son développement. Journal de la Soc. de Méd. et Pharm. de l'Isère. Grenoble 1882. VI. p. 89—92. — Nové-Josseraud et Bérard, Sur un cas de myxome kystique du tibia. Rev. de Chir. 1895. — Page, Frederick, Parosteal lipoma closely resembling a periosteal sarcoma of the femur.

Lancet. 1895. July. II. 3. p. 150. — Spencer, Walter G., Traumatic cystic lymphosarcoma of the shoulder, removed, after 5 years growth, by amputation of the right upper extremity, the flap being taken from the upper half of the arm. Transactions of the Clinical Society. London 1895. XXVIII. p. 165. — Walther, C., Des lipomes périostiques du fémur d'origine congénitale. Mercredi méd. Paris 1895. VI. p. 13—15.

Multiple Myelome.

Aran, Cancer vert; Chloroma. Arch. gén. de méd. 1854. p. 385. — Askanazy, M., Ueber acute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Processen im Verdauungskanal. Virchow's Archiv. Bd. 137. S. 1. 1894. — Balfour, Chlorom. Edinburgh Journ. Vol. 41. p. 319. 1834. — Buch, Hermann, Ein Fall von multipler primärer Sarkomatose des Knochenmarkes, und eine eigenthümliche Affektion der vier grossen Gelenke. Inaug.-Diss. Halle a./S. 1873. 8°. (32 S. 4 Taf.) — Coats, J., A case of multiple sarcome of bone. Glasgow Med. Journal. 1891. XXXVI. p. 420—426. (Disk.) 156—158. 2 pl. — Ders., Case of multiple sarcomata of the bones associated with abscess. Transactions of the Glasgow Path. and Clin. Society. 1891—93. IV. p. 29—37. 2 pl. — Cohnheim, Erkrankungen des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie. Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 291. 1876. — Coingt, Sarcome des os multiple d'emblée; manifestations viscérales secondaires. 'Union méd. Paris 1877. 3. Sér. p. 165—168. — Dittrich, Chlorom. Prager Vierteljahrsschr. Bd. V. S. 104. 1846. — Dressler, Ein Fall von sogenanntem Chlorom. Virchow's Arch. Bd. 35. — Dumas, Gaz. des hôp. 1858. Nr. 13. — Dyrenfurth, E., Ueber das maligne Lymphom. Diss. Breslau 1882. — Ebstein, Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 31 u. 45. — Ewald, R., Ein chirurgisch interessanter Fall von Myelom. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7. — Falkenthal, Diss. Halle 1884. — Goldmann, Beitrag zur Lehre vom malignen Lymphom. C.bl. f. allg. Path. Bd. III. 1892. — Göppert, Friedr., Ein Beitrag zur Lehre der Lymphosarkomatose. Mit besonderer Berücksichtigung der üblichen Eintheilungen. Virch. Archiv. Bd. 144. Suppl. S. 1. 1896. — Grawitz, P., Maligne Osteomyelitis und sarkomatöse Erkrankungen des Knochenmarkes als Befunde bei perniciöser Anämie. Virchow's Archiv. Bd. 76. 1879. — Grohé, B., Primäres metastasirendes Sarkom der Milz. Virchow's Archiv. Bd. 150. 1897. S. 324. — Gromier, Sarcome primitif des os. Lyon médical. 1869. Nr. 12. — Hammer, Primäre sarkomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallsfieber. Archiv f. pathol. Anat. etc. Berlin 1894. CXXXVII. S. 280—317. 1 Taf. — Hanser, A., Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Huber, Studien über das sogenannte Chlorom. Arch. d. Heilk. Bd. 19. 1878. S. 129. — Hutchinson, J., Multiple sarcomata in connection with bones. Clinical Journal. London 1894—1895. V. p. 71. — Jones, St. Barthol. Hosp. reports. XX. p. 225. — Kahler, O., Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms. Beobachtung von Albumosurie. Prag. med. Wochenschrift. 1889. 4. 5. — Kast, A., Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 1890. — Kelsch, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1873. Juillet. — Klebs, Allgemeine pathologische Morphologie. S. 671 ff. — Langhans, Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie). Virchow's Archiv. Bd. 54. S. 509. 1872. — Langlade, De l'adénie, différences et rapports avec la leucocythémie et la lymphosarcomatose généralisée. Thèse de Montpellier. 1872. — Le Dentu, Sarcome des os multiples d'emblée; manifestations viscérales secondaires. Union méd. 1877. p. 165. — Léger, Cancers multiples des os et de la voûte du crâne, sans généralisation aux viscères. Bull. Soc. Anat. de Paris. 1874. p. 467. — Litten, Ueber einen in medulläre Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1877. 19. u. 20. — Marchand, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 29. — Marckwald, Ein Fall von multiplem, intravaskulärem Endotheliom in den gesammten Knochen des Skelets (Myelom, Angiosarkom). Arch. f. pathol. Anatom. etc. Berlin 1895. CXLI. 1. S. 128. — Mosler, Zur Symptomatologie der myelogenen Leukämie. Virchow's Archiv. Bd. 57. 1872. — Nasse, D., Ueber einen Fall von multiplem primärem Sarkom des Periostes. Virchow's Archiv. Bd. XCIV. Heft 3. p. 461. — Neumann, Ueber pathologische Veränderungen des Knochenmarks. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. S. 292. — Ders., Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks. Archiv d. Heilk. Bd. X, S. 68. 1869. — Ders., Ueber myelogene Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 69 u. 115. — Nothnagel, H., Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung (Lymphadenia ossium). Wiener Med. Blätter. 1892. XV. S. 149. 165. Festschrift für R. Virchow. Berlin 1891. II. S. 153—176. 1 Taf. Internat. Bei-

träge zur wissensch. Medicin. Internat. klin. Rundschau. Wien 1891. V. S. 1753. 1796. 1833. — Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 1. 1887. Nr. 35. — Pepper u. Pyron, Die Betheiligung des Knochenmarks bei perniciöser Anämie. Virchow's Archiv. Bd. 71. S. 407. 1877. — Perier, Lymphadénome des os. Thèse de Paris. 1884. — Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 534. 1872. — Renvers, Ueber Lymphosarkomatose mit rekurrirendem Fieberverlauf. Deutsche med. Wochenschr. 1888. — Runeberg, Ein Fall von medullärer Pseudoleukämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 33. — v. Rustizky, Multiples Myelom. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. III. — Sandhoff, Diss. Tübingen 1875. — Schulz, Richard, Archiv der Heilkunde. 1874. Bd. XV. — Stort, B., Ueber das Sarkom und seine Metastasen. Diss. Berlin 1877. — Sudhoff, Karl, Ueber das primäre multiple Carcinom des Knochensystems. Inaug.-Diss. Erlangen 1875. 8°. (35 S.) — Völckers, G., Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Waldstein, Ein Fall von progressiver Anämie und darauffolgender Leukocythämie mit Knochenmarkerkrankung und einem sogenannten Chlorom (Chlorolymphom). Virchow's Archiv. Bd. 91. — Westphal, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1893. — Wieland, Emil, Primär multiple Sarkome der Knochen. Bern 1893. 8°. (30 S. 2 Taf.) — Zahn, Ueber das multiple Myelom, seine Stellung im onkolog. System und seine Beziehungen zur Anaemia lymphatica. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 22. — Ders., Des lymphosarcomes multiples de la moelle osseuse. Rev. méd. de la Suisse Romande. VI. p. 581.

Geschwülste der einzelnen Knochen.

Schädel.

Arnold, Jul., 3 Fälle von primärem Sarkom des Schädels. Virch. Arch. LVII. S. 297. — Bizzozzero und Bozzolo, Ueber die Primitivgeschwulst der Dura mater. Wien. med. Jahrb. 1874. 284—293. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. p. 111. — Delore, Tumeur énorme du sommet de la tête. Gaz. méd. de Lyon. 1867. Nr. 9. — Djakonow, P. S., Zur Casuistik der Schädelneubildungen. Osteangioma myxomatosum cranii. Medicinskoje Obosnenje. 1889. Nr. 2—3. — Fricke, C., Ein durch Operation geheilter Fall von primärem myelogenem Sarkom des Schläfenbeines. Diss. Rostock 1893. — Genzmer, Exstirpation eines faustgrosen Fungus durae matris, tödtlich verlaufen durch Lufteintritt in den geöffneten Sinus longitudinalis. Chir.-Congr. 1877. — Gussenbauer, Prag. Zeitschr. f. Heilk. V. 1884. — Handl, H., Ueber einen seltenen Fall von Sarkom der Schädelbasis. Diss. München 1878. — Heineke, W., Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie. Lief. 31. 1882. — Heuck, G., Zur Exstirpation der malignen Schädelgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 17. 18. — Jaesche, Auch eine operirte Geschwulst am Schädel. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 8. p. 163. — Kocher, Zur Kenntniss der pulsirenden Knochengeschwülste. Virchow's Archiv. XLIV. S. 311. — Küster, E., Sarkom des Stirnbeins. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 32. — Ders., Zur Kenntniss und Behandlung der Schädelgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 46. — Lawson Tait, Brit. rev. XLV. Jan. 1870. — Macewen, The Lancet. 1881. Oct. p. 581. — Menzel, Diss. Berlin 1881. (v. Langenbeck.) — Naumann, G., Sarcoma periostale cranii; resectio cranii. Hygiea. Stockholm 1896. LVIII. 2. Ser. p. 155. — Novaro, Sarcoma periostale del cranio. Nota alla acad. di med. di Torino. 1879. — Pauly, Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIX. S. 641. — Péan, De la resection totale des os de la face. Gaz. des hôp. 1890. Nr. 7. — Priestley, Primärer Schädelkrebs mit sekundären Ablagerungen. Med. Times and Gaz. 1869. Sept. 25. — Schreiber, Fälle von Sarkombildung der Schädelknochen. Virchow's Archiv. LIV. 285. — Valerani, Centralbl. f. Chirurgie. 1875. S. 606. — Wassermann, Beiträge zur Statistik der Bindegewebstumoren des Kopfes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXV. p. 368. — Wiesmann, Diss. Zürich 1884. (Krönlein.) — Wyssokowicz, W., Ueber einen Fall von Sarkom des Gesichts und der Schädelknochen. Russ. Archiv für Pathologie etc. St. Petersburg 1896. I. 3. S. 303.

Kiefer.

Baker, M., Sarcoma of the upper jaw; excision; no recurrens after four years. Lancet. London 1891. II. p. 1099. — Barker, Tubular epithelioma of the upper jaw. Transact. of the Patholog. Society. XXXVI. — Bayer, R., Zur Sta-

tistik der Kiefergeschwülste. Prager med. Wochenschr. 1874. Nr. 39—41. — Berger, Paul, Des tumeurs cartilagineuses du maxillaire supérieur. Extrait des bull. de la soc. de chir. 1885. — Berger, Sur un cas d'ostéome du maxillaire inférieur. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XXII. p. 139. — Birnbaum, E., Beiträge zur Statistik der Kiefergeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXVIII. p. 499. — Bleichsteiner, Anton, Osteoma maxillae inferioris sinistrae. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde. 1895. XI. 1. S. 5. — Brunn, C., Zur Kenntniss der Osteome des Oberkiefers. Diss. Berlin 1895. — Chacón, F. de P., Sarcoma del maxillar inferior; osteotomia linear; curación. Gaceta médica. México 1890. XXV. p. 21—26. — Decurtins, Fl., Beitrag zur Kenntniss der malignen Kiefergeschwülste. Berner Inaug.-Diss. Frauenfeld 1889. 8°. (62 S. 2 Taf.) — Dreschfeld, Osteoma of the superior maxilla; epithelioma of the tongue. Brit. med. journ. Nr. 1729. — Hammer, XXII Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden. Virchow's Archiv. Bd. 142. S. 503. — Henley, R. Y., and Stucky, J. A., A case of osteochondroma and non-union of the inferior maxilla of 7 years standing with recurrent growth; Operation. Americ. Practitioner and News. 1896. Febr. XXI. 3. p. 85. — Jeannel, Deux observations de tumeurs des os maxillaires supérieurs. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XII. p. 622. — Küster, E., Fünf Jahre im Augusta-Hospital. Berlin 1877. — Ders., Ein chirurgisches Triennium. Kassel u. Berlin 1878. — Ders., Ueber die Neubildungen des Oberkiefers und den Erfolg ihrer operativen Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 14 u. 15. — Lathuraz-Viollet, A., Ostéomes du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur. Province méd. Lyon 1895. IX. p. 41. — Lévi, Charles, Sarcome mélanique du maxillaire inférieur gauche. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1895. Mars. 5. Sér. IX. 4. p. 196. — Lücke, A., Archiv f. klin. Chir. Bd. III. S. 293. — Ders., Ein Fall von Angioma ossificans in der Highmorshöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXX. p. 85. — Morestin, H., Exostose du maxillaire inférieur. Bullet. de la Soc. anat. Paris 1896. 5. Sér. 5. p. 146. Févr. — Ohlemann, Beitrag zur Statistik der Oberkiefergeschwülste. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XVIII. S. 463. 1875. — Paget, Lectures II. p. 195. — Paquet, Tumeur du maxillaire supérieur chez une jeune fille. Resection. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1881. T. VII. p. 329. — Petit-Veudot, Ch. H., Ostéome sous-périosté du maxillaire inférieur. Progrès méd. 1887. Nr. 17. — Piskacek, Ein Fall von congenitalem Unterkieferfibrom. Abtragung desselben am dritten Tage post partum. Heilung. Wien. klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 21. — Reim, Hans, Ueber doppelseitige Oberkiefertumoren und den Erfolg ihrer operativen Behandlung. (Münchner medicinische Abhandlungen. VIII. 4.) München 1894. 8°. (99 S. mit 1 Taf.) — Scheffer, Observation d'Ostéosarcome du maxillaire inférieur, recueillie au service de M. E. Boeckel. Gaz. méd. de Strasbourg. 1884. Nr. 11. — Smith, E. B., Pathological lesions of the inferior maxillary bone. Medicine. Detroit, Mich. 1895. Oct. I. 7. p. 409. — Terrillon, Revue de Chirurgie. 1881. I. p. 900. — Trnka, Ein Fall von ungewöhnlich grossem centralem Osteosarkom des Oberkiefers. Exstirpation. Heilung. Zeitschr. f. Heilk. 1881. Bd. I. p. 343. — White, J. William, A case of excision of both upper jaws with some remarks of the tumours affecting these bones and their operative treatment. University Medical Magazine. Philadelphia 1896. Febr. VIII. 5. p. 321. — Windmüller, P. S., Beitrag zur Casuistik der Kiefertumoren. I.-D. Göttingen 1890.

Brustbein, Rippen.

Brandl, G., Ueber einen Fall von Sarkom der Rippen. Diss. München 1886. — Caro, J., Beitrag zur operativen Entfernung der malignen Rippentumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1893. 3. — Curt, Die Resektion der Rippen. Diss. Bonn 1887. — Heigl, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45. S. 27. — Hildebrand, O., Ueber Corpora amylacea und lokales Amyloid in einem endostealen Sarkom des Brustbeins. Archiv f. pathol. Anat. etc. Berlin 1895. CXL. 2. S. 249. — Humbert, Ostéosarcoma des côtes. Adhérence au diaphragme. Blessure de ce muscle pendant l'ablation de la tumeur. Guérison. Revue de chirurgie. 1886. Nr. 4. — König, F., Resektion des Brustbeins wegen eines Osteoidchondroms. Heilung. Centralbl. f. Chirurgie. 1882. Nr. 42. — Kolaczek, Ausgedehnte Resektion mehrerer Rippen wegen eines Chondroms. Archiv f. klin. Chirurgie. 1879. Bd. 24. S. 451. — Küster, E., Zur Behandlung der Geschwülste des Sternum und des vorderen Mediastinum. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 9. — Langer, Wiener med. Jahrb. 1881. p. 469. — Leisrink, Bericht der chir. Abth. d. israel.

Krankenhauses zu Hamburg. Arch. f. klin. Chir. Bd. 26. S. 946. — Mazzoni, Schmidt's Jahrb. 1875. Nr. 7. — Meyer, L., Die Exstirpation der malignen Brustwandtumoren mit Eröffnung der Pleurahöhle. Diss. Würzburg 1890. — Park, Roswell, Extensive thoracotomy for sarcoma of the chest-wall with adhesions to the lung. Annals of Surgery. Vol. VIII. p. 254—257. — Pfeifer, F., Beitrag zur Kenntniss der Sternaltumoren. Diss. Halle 1884. — Riesenfeld, Ueber einen Fall von Rippen- und Pleuraresektion wegen eines Osteochondroms. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 16. — Rossa, U., Sarkom des Sternum. Policlinico. 1897. Oct. 1. — Roullies, J. L. A., De la resection du sternum. Thèse. Paris 1888. — Seydel, Ein Fall von Osteochondrosarkom der Rippen. Centralbl. f. Chirurgie. 1890. Nr. 51. — Szumann, Ein Fall von Resektion eines Theiles der linken vorderen Thoraxwand. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. 12. S. 370. — Tietze, Alexander, Beiträge zur Resektion der Thoraxwandungen bei Geschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. XXXII. p. 421. — Turner, Virchow's Arch. 1870. I. p. 302. — Weinlechner, Zur Casuistik der Tumoren an der Brustwand und deren Behandlung. Wien. med. Wochenschr. 1882. Nr. 20. — Welch, Medullary form of sarcoma of the sternum with metastases in the lymphatic glands. John Hopkin's Hospital Bulletin. 1893. Nov.

Wirbelsäule, Becken.

Bennett, W. H., A clinical lecture on some points connected with malignant disease of the spinal column. Clinical Journal. London 1894. IV. p. 397—402. — Bergmann, v., Exstirpation eines Beckenenchondroms mit Unterbindung der Arteria und Vena iliaca communis. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 42 u. 43. — Billings, F., Osteosarcoma of the spine, with reports of cases. Med. News. Philad. 1889. LV. p. 538—541 und North Americ. Practitioner. Chicago 1889. I. p. 481—486. — Braunstein, Iwan, Ueber Beckengeschwülste. Inaug.-Diss. Bonn 1888. 8°. (172 S.) — Brill, Friedrich A. F., Sarkom der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Halle a. Saale 1889. 8°. (34 S. 1 Taf.) — Buonocore, V., Removal of the lower extremity and half of the bony pelvis for sarcoma. Therap. Gazette. Detroit and Philad. 1895. Febr. 3. Ser. XI. 2. p. 84. — Carcinom des rechten Darmbeinkammes. 1 Fall. Jahresber. über d. chirurg. Abtheil. des Spitals zu Basel. (1893.) 1894. S. 115. — Frank, R., Ueber Beckentumoren. Diss. Berlin 1886. — Freymadl, Victor, Ueber Beckensarkome. Diss. München 1894. — Guinon, G., Un cas de carcinose vertébrale. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1890. III. p. 73. 81. 3 pl. — Gussenbauer, Ein Beitrag zur Exstirpation von Beckenknochengeschwülsten. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXI. p. 473. — Kramer, W., Beitrag zur Operation grosser Knochengeschwülste des Beckeninnern. Centralbl. f. Chir. 1898. Nr. 9. — Levings, A. H., A case of cystic osteo-chondro-sarcoma of the ileum, the result of an injury. Internat. med. Magazine. 1894. Nr. 10. — Péan, Sarcome du sacrum; opération. Gazette des Hôpitaux. Paris 1894. Nr. 146. — Picqué, L., Ostéosarcome du pubis droit avec envahissement de la branche horizontale et descendante; resection étendue du pubis; marche facile au bout d'un mois. Bullet. et Mém. de la Soc. de Chirurg. de Paris. 1894. N. Sér. XX. p. 745. — Piskorski, P. v., Ueber das primäre Sarkom der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Rostock, Giessen 1894. 8°. (35 S. mit 1 Taf.) — Swiecicki, v., Die Beckenknochengeschwulst. Kaiserschnitt. Heilung. Der Frauenarzt. 1890. 12. — Vialle, Léonard J. J., Du cancer primitif de la colonne vertébrale. Lyon 1890. 4°. (66 p.) Thèse Nr. 552. — Virchow, Enchondrom der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschrift. 1889. XXVI. S. 964. — Waitz, E., Ueber einen Fall von Geschwulst der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarks. Göttingen 1885. 8°. (43 S.) Inaug.-Diss.

Obere Extremität.

Adelmann, Zur Geschichte und Statistik der theilweisen und vollständigen Schulterblattresektionen. Prag. Vierteljahrsschr. 36. Jahrg. Bd. 144. 1879. S. 1. — Adelmann, G., Die operative Entfernung des knöchernen Brustgürtels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 37. p. 681—708. — Berger, L'amputation du membre supérieur dans la contiguité du tronc. Paris 1887. — Bock, A. F., Large round-celled sarcoma of the left clavicle. St. Louis Med. and Surg. Journal. 1894. LXVI. p. 347. — Boeckel, J., Amputation interscapulo-thoracique. Franz. Chirurgencongr. 1895. — Caddy, A., Excision of the inner two-thirds of the right clavicle for sarcoma. Province med. journ. 1892. Sept. — Chavasse, Successful removal of the entire upper extremity for osteo-chondroma. Medico-chir. Transactions. 1890. Bd. LXXVII.

— Cheyne, W. Watson, A case of excision of the scapula. Transactions of the Clin. Soc. of London. 1895. XXVIII. p. 284. — Clark, Henry E., Amputation of the scapula for sarcoma, with preservation of a useful limb. Glasgow Med. Journ. 1896. Jan. XVI. 1. p. 1. — Courtin, J., Ostéosarcome de la clavicule gauche développé pendant la vie intra-utérine. Gaz. hebdom. de Bordeaux. 1897. Nr. 26. — Delorme, Tumeur maligne de l'extrémité supérieure de l'humérus; amputation intra-scapulo-thoracique. Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris. T. XVIII. p. 446. — Desprès, Exstirpation totale de la clavicule. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XV. p. 143. — Doll, Karl, Ueber Exstirpation der Scapula mit und ohne Erhaltung des Armes und Resektion des Darmbeins wegen maligner Neubildungen. (Czerny.) Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXVII. p. 131—156. — Fayet, Ostéo-sarcome du cubitus; fracture spontanée; propagation du néoplasme au radius; amputation. Gazette des Hôpit. de Toulouse. 1894. VIII. p. 323. — Ferron, Sarcome de l'humérus avec généralisation. Bull. de la soc. an. de Paris. 1897. T. XI. p. 448. — Frank, R., Casuistische Mittheilungen. Internat. klin. Rundschau. 1893. Nr. 22. 25. 27. — Gibb, Sarcoma of the clavicle. Glasgow Med. Journ. 1895. Oct. XLIV. 4. p. 301. — Grisson, Zur Casuistik der Schulterenchondrome. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXVII. p. 238. — Hall, G. C., Case of removal of the scapula and upper extremity for sarcoma. Lancet. London 1896. Febr. 8. — Heurtaux, Myxosarcome de l'apophyse coracoïde. Bulletin de la Société anatom. de Nantes. 1888. Paris 1890. XII. p. 12. — Hiller, E., Ueber ein Sarkom der Clavicula. Würzburg 1888. — Kast, A., und Rumpel, T., Periostsarkom des Humerus; Metastasen im Femur, in den Pathologisch-anatomischen Tafeln der Hamb. Staatskrankenh. Wandsbeck-Hamburg 1893. Heft. 6. 1. Taf. (K. II.) — Koehler, A., Ein Fall von Exartikulation des Armes mit Entfernung des Schulterblattes und der lateralen zwei Drittheile des Schlüsselbeines. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 48. — Laborde, Joseph, Essai sur l'ostéosarcome de l'humérus. Paris 1879. 4°. (66 p.) Thèse Nr. 241. — de Langenhagen, R., Gaz. des hôp. 1884. p. 202. — Legueu, Félix, Des sarcomes primitifs de la clavicule. Archiv. des Sciences méd. 1896. Janv.-Mars. I. 1. 2. p. 68. 184. — Ders., Sarcome de la clavicule. Bullet. de la Société anatom. 1895. Juin-Juillet. 5. S. IX. 14. p. 556. May, Bennett, On amputation of the entire upper extremity in the contiguity of the trunk by the method of Paul Berger, with two cases of the operation. Annals of surgery. Vol. VIII. p. 434—440. — Monod, E., Sarcome périostale de l'extrémité sup. de l'humérus etc. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XVII. p. 120. — Nasse, D., Die Exstirpation der Schulter und ihre Bedeutung für die Behandlung der Sarkome des Humerus. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 86. 1893. — Neilson, Thomas R., Resection of the Humerus in a case of osteo-lipo-chondroma in the upper end. Philad. Policlin. 1895. July. IV. 28. p. 287. — Ders., Osteo-lipo-chondroma of the upper end of the humerus. Med. and surg. Reporter. 1895. Nr. 26. — Norkus, G., Ueber die Totalexstirpation des Schlüsselbeins. Beitr. zur klin. Chir. Bd. XI. — Obalinski, Mittheilungen aus der chirurgischen Casuistik. Wiener med. Presse. 1887. Nr. 19 u. 20. — Ochsner, Removal of the arm together with the scapula and clavicle. Chicago med. Recorder. 1891. Aug. — Parkes, Charles T., A precise method of excision of clavicle, scapula and humerus. Journ. of the American med. assoc. 1889. März 2. — Poggi, A., Asportazione della scapola dextra con ablazione dell' interno arto e resezione della metà acromiale della clavicola per voluminoso fibro-sarcoma. Bull. d. sc. med. Bologna 1888. Hft. 1. 2. — Poinsot, De l'extirpation totale de l'omoplate avec conservation du membre supérieur. Revue de chir. 1885. Nr. 3. — Putti, Due casi di asportazione totale della scapola con conservazione del braccio. Soc. medic.-chirurg. di Bologna. 10. 4. 91. Riforma med. 1891. Mai 1. — Ritter, J., Ueber die durch Tumoren bedingte Resektion der Clavicula. Dissert. Zürich 1885. — Rivière, A., Note sur les résultats éloignés de l'amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs malignes de l'omoplate. Arch. prov. de chir. T. II. Nr. 4. — Sendler, Paul, Ueber Totalexstirpation der Scapula wegen maligner Neubildung. Arch. f. klin. Chir. 1889. Bd. 38. p. 300. — Snow, H., Chondrosarcoma of the right humerus. Lancet. London 1894. II. p. 1348. Transactions of the Pathol. Society of London. 1895. XLVI. p. 147. — Stern, J., Ueber das Vorkommen von Geschwülsten an der oberen Extremität und ihre allgemeine chirurgische Behandlung. Diss. Würzburg 1885. — Thomas, L., Tumeur vasculaire de l'humérus; sarcome fasciculé kystique. Bulletin et Mém. de la Soc. de Chirurg. de Paris. 1886. N. S. XII. p. 321—322. — Tiemann, A., Ein Fall von myelogenem Osteosarkom des Condylus internus humeri. Diss. München 1889. — Treves, F.,

Two cases of amputation of the entire upper extremity. Lancet. 1891. Nov. 21. — Wanach, Ein Fall von Entfernung des Schultergürtels wegen Sarkom. St. Petersb. med. Wochenschr. 1897. Nr. 23.

Untere Extremität.

Bancel, C., Note sur un cancer myéloïde des os de jambe; amputation; récidive et généralisation; cancer du péricarde. Mémoires de la Soc. de Méd. de Nancy. (1877—78.) 1879. p. 95—98. — v. Bardeleben, Charité-Ann. 1888. S. 603. — Barthauer, Ueber die Exstirpation des Calcaneus nebst Beschreibung eines Falles von centralem Sarkom des Calcaneus, welcher durch Exstirpation des Calcaneus geheilt wurde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1893—94. XXXVIII. S. 462—472. — Baumüller, Ueber einen Fall von centralem sog. Angiosarkom der Tibia. Naturforschervers. Freiburg 1883. — v. Bergmann, Ueber Heilung von Knochendefekten. Naturforschervers. Halle 1891. — Bönninghaus, F., Ueber Neubildungen am Oberschenkel. Diss. Bonn 1870. — Borck, Ueber die Heilbarkeit maligner Neubildungen des Oberschenkelknochens durch Exartikulation des Oberschenkels im Hüftgelenk. Chir.-Congr. 1890. Archiv f. klin. Chir. Bd. XL. — v. Burckhardt, H., Fall von primärem zu Spontanfraktur führendem Knochensarkom des rechten Oberschenkels bei einem 8jährigen Mädchen. Württemb. med. Correspondenzbl. 1893. — Christiani, F., Ein Fall von periostalem Sarkom des Femur mit einer Metastase an einer Klappe der Vena femoralis. Würzburg. Diss. 1889. — Coyon, A., Fracture spontanée sous-trochantérienne consécutive à un sarcome central du fémur à cellules rondes. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1896. 5. Sér. X. 5. p. 157. Févr. — Mac Dougall, J. A., Myeloid sarcoma of femur; amputation. Edinburgh Med. Journal. 1895. Sept. XLI. 3. p. 220. 222. 223. — Duplay, Les ostéosarcomes de l'extrémité inférieure du fémur. Gazette des Hôpit. Paris 1891. LXIV. p. 1090. — Eisenberg, Max, Beiträge zur Exarticulatio femoris. Diss. Würzburg 1886. — Erichson, G., Cancer of the bones of the leg. Detroit Review of Med. and Pharm. 1875. X. p. 147—151. — Ewens, J., Case of osteosarcoma of tibia, recurring in stump of thigh, and probably affecting the lung. Brit. Med. Journ. London 1878. I. p. 192. — Fawcett, E., An osteal outgrowth from the shaft of the femur consequent on irritation by a needle. Journal of Anat. and Physiol. London 1893—94. XXVIII. p. 464. — Fletcher, H. Morley, Sarcoma of lung, secondary to sarcoma of tibia. Transact. of the Pathol. Soc. of London. 1895. XLVI. p. 191. — Florschütz, Zur Behandlung der Sarkome der Extremitäten. Berlin 1883. — Forster, J. C., Osteosarcoma of thigh. Guy's Hosp. Reports. London 1875. 3. Ser. XX. p. 13. — Fraenkel, Alb., Ueber einen Fall von Oberschenkelsarkom. Diss. Würzburg 1889. — Mc Graw, The medical record. New York 1886. I. p. 593. — Guinard, U., et Villière, L., Sarcome périostique du fémur. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1895. Avril. 5. Sér. IX. 8. p. 306. — Heath, F. A., Osteosarcoma of the femur and lung. Brit. Med. Journ. London 1877. II. p. 921. — Heyl, Ed., Ueber einen Fall von periostalem Osteosarkom am Oberschenkel. Berlin 1886. — Hutchinson, J., A large ossified tumour of the femur in association with brittle bones and congenital dislocation of the radii at the elbows. Medic. Press and Circular. London 1894. N. Ser. LVII. p. 325. — Jacobson, Fibrome du tibia chez un nourrisson. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1897. T. XI. S. 431. — Jacobson, M., Ein Beitrag zur Kenntniss der Sarkome langer Röhrenknochen. Diss. Greifswald 1875. — Jalland, Sarcoma of the lower end of the right femur; death. Lancet. London 1894. I. p. 1008. — Jones, Robert, Endosteal sarcoma of the patella. Transactions of the Pathol. Soc. of London. 1895. XLVI. p. 143. — Kast, A., und Rumpel, T., Marksarkom des Schienbeins, in den Pathologisch-anatomischen Tafeln d. Hamb. Staatskrankenh. Wandsbeck-Hamburg 1893. Heft 6. 1 Taf. (K. III.) — Küster, Berl. klin. Wochenschrift. 1889. S. 1076. — Lacaze, R., Chondrome ostéoïde de l'extrémité supérieure du péroné; amputation de cuisse. Bulletin de la Soc. anatom. de Paris. 1881. LVI. p. 420—423 und Progrès méd. Paris. 1882. X. p. 70. — Lehr, Lu., Ueber Sarkome des Oberschenkels. Würzburg 1889. — Leisrink, H., Ablatio femoris in parte superiori wegen Osteosarcoma medullare bei einem 12jährigen Mädchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1876. VI. S. 551—553. — Lüning, Ueber die Blutung bei der Exartikulation des Oberschenkels und deren Vermeidung. Zürich 1887. — v. Lukowicz, Joh., Ein Fall von Gallertgeschwulst des Os femoris. Halle 1879. — May, Beiträge zur Casuistik der Hüftgelenksartikulationen. Heidelberg 1887. — Meakin, Harold B., Sarcoma of the lung, secondary to subperiosteal

sarcoma of the femur. Transact. of the Pathol. Soc. of London. 1895. XLVI. p. 33. — Mermet, P., Sarcome mélanique pseudo-alvéolaire du pied; greffe cutanée périphérique; propagation ganglionnaire. Bulletin de la Soc. anatom. 1895. Mai-Juin. 5. Sér. IX. 12. p. 509. — Mermet, P., et Lacar, R., Sarcome du muscle biceps crural. Extirpation. Récidives. Ostéosarcome secondaire. Bull. de la soc. an. de Paris. 1896. p. 431. — Mertz, A., Beitrag zur Statistik der Tumoren am Oberschenkel. Diss. Strassburg 1882. — Neuffer, G. A., Osteosarcoma of the lower end of femur, amputation. Transactions of the South-Carolina Med. Association. Charleston 1894. p. 117—120. — Nové-Josserand et Bérard, Sur un cas de myxome kystique du tibia. Revue de chir. 1895. Nr. 5. — Péraire, Maurice, Fibrome fasciculé périostique du tibia; ablation; guérison. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1895. Févr. 5. Sér. IX. 2. p. 102. — Peters, O. A., Sarkom des Fersenbeins. Chirurg. Centralbl. 1894. XXI. Nr. 46. — Reverdin, J. L., Tumeur de la partie supérieure du fémur; désarticulation de la hanche; mort. Zahn, Autopsie, examen anatom. Genève 1881. — Rosenberger, J. A., Eine eigenartige Erkrankung des Condylus externus femoris sinistri (Sarkom). Arch. f. klin. Chir. Bd. 37. 1888. — Roser, Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 31. — Ruge, J. Torrance, A case of concurrent sarcoma and hip-joint disease. Americ. Journal of Med. Sciences. 1895. July. CX. 1. p. 68. — Schulz, Hüftgelenksexartikulation wegen Sarkoms des Oberschenkels. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 40. — Sonnenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 426. — Trapp, Ueber einen seltenen Fall von Osteom der oberen Tibiaepiphyse mit Betheiligung des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 43. S. 608. — Vanvaerts, J., Sarcome du fémur à marche aiguë. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1895. Déc. 5. Sér. IX. 18. p. 775. — Velo, Giovanni, Frattura spontanea del femore destro da sarcoma periostale e centrale midollare del femore. Disarticulazione della coscia. Riforma med. 1890. Dec. 12. 13. — White, C. A., Osteosarcome of the femur; recovery and death. South. Med. Record. Atlanta 1893. XXIII. p. 470—472.

Knochenkrebs.

Apolant, H., Ueber die Resorption und die Apposition von Knochengewebe bei der Entwicklung bösartiger Knochentumoren. Virchow's Archiv. Bd. 131. 1893. S. 40. — Börner, W., Ueber Metastasen nach Mammacarcinom in der Wirbelsäule. Diss. Berlin 1886. — Boichox, Jules, Des fractures spontanées dans le cancer des os. Paris 1875. 4°. (43 p.) Thèse Nr. 351. — Cohnheim, Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Virchow's Archiv. 1876. Bd. 68. — Cramer, Beitrag zur Kenntniss der Struma maligna. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 36. — Deuchler, Theodor, Ueber Carcinose der Knochen. Inaug.-Diss. Freiburg i./Br. 1893. 8°. (59 S.) — Dodge, W. T., Epithelioma of inferior maxilla. Physician and Surgeon; Ann Arbor and Detroit. 1891. XXXI. p. 452. — Dupraz, A. L., Le sarcome de la prostate, étude clinique et anatomo-pathologique. Travail de l'institut pathologique de Genève. Revue méd. de la Suisse rom. 1896. Nr. 9 u. 10. — Eberth, Zur Kenntniss des Epithelioms der Schilddrüse. Virchow's Arch. 1872. — v. Eiselsberg, Ueber Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses. Archiv f. klin. Chir. Bd. 46. S. 430. Vortr. Chir.-Congr. 1893. Diskussion: Kraske, Riedel, Gussenbauer. — Ders., Ueber physiologische Funktion einer im Sternum zur Entwicklung gekommenen krebsigen Schilddrüsen-Metastase. Archiv f. klin. Chir. Bd. 48. S. 489. 1894. — Eyssel, Oskar, Beitrag zum feineren Bau der Oberkiefercarcinome. Inaug.-Diss. Würzburg 1890. 8°. (18 S.) — Feigel, L., Ein Fall von primärem Carcinom der Tibia. Przeglad lekarski. 1891. Nr. 36 u. 37. — Feurer, Paradoxe Strumametastase. Festschr. f. Th. Kocher. 1873. — Geissler, Beitrag zur Frage der primären Knochencarcinome. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1892—93. XLV. S. 701—714. — Goebel, C., Ueber eine Geschwulst von schilddrüsenartigem Bau im Femur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. S. 348. — Haeckel, Ueber eine Geschwulst von schilddrüsenartigem Bau im Unterkiefer. Corr.-Bl. d. Thüring. ärztl. Vereins. 1889. S. 18. — Hinterstoisser, Beiträge zur Lehre vom Nebenkropfe. Wien. klin. Wochenschr. 1888. S. 681. — v. Hofmann, Vier Fälle von Strumametastasen im Knochen. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 46. — Jaeger, Ueber Strumametastasen. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. XIX. — Kaufmann, Die Struma maligna. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879. — Ders., Sechs weitere Fälle von Struma maligna. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 14. — Kolisko, A., Demonstration eines Skelets mit osteoplastischem Carcinom. Wien. klin. Rundsch. 1896. Nr. 5. — Leuzinger, E. Fr., Die Knochen-

metastasen bei Krebs. Diss. Zürich 1886. — Limacher, Franz, Ueber Blutgefässendotheliome der Struma mit einem Anhang über Knochenmetastasen bei Struma maligna. Virchow's Archiv. Bd. 151. Suppl. S. 113—151. 1898. — Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere. Wiesbaden 1895. S. 443. — Lücke, Die Krankheiten der Schilddrüse. 1875. — Metzner, Carl, Ueber einen Fall von Struma mit multiplen Knochenmetastasen. Diss. Marburg 1894. — Middeldorpf, K., Zur Kenntniss der Knochenmetastasen bei Schilddrüsentumoren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. S. 502. — Müller, Zwei Fälle von Epithelioma cylindro-cellulare der Schilddrüse nebst Bemerkung zur Theorie der Epithelbildung. Jen. Zeitschr. f. Medicin und Naturwissensch. Bd. VI. 1871. — Ders., Beiträge zur Kenntniss der Metastasenbildung maligner Tumoren. Diss. Bern 1892. — Neumann, E., Ein Fall metastasirender Kropfgeschwulst. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. S. 864. — v. Recklinghausen, Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Cohnheim. Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Virchow's Archiv. 1876. Bd. 70. — Reclus, Raréfaction du tissu osseux de la tête humérale dans un cas de cancer récidivant. Progrès méd. Paris 1876. IV. p. 631. — Ritchie, J., General secondary carcinoma of the bones; osteomalacia carcinomatosa. Edinb. med. journ. 1896. Sept. — Rolly, Ueber einen Fall von Adenomyoma uteri mit Uebergang in Carcinom und Metastasenbildung. Virchow's Arch. Bd. 150. S. 555. — Sasse, Ostitis carcinomatosa bei Carcinom der Prostata. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. — Schafstein, Ueber einen Fall von Mammakrebs mit Knochenmetastasen. Diss. München 1889. — Steven, John Lindsay and Mc Cheyne Miller, J. R., On a case of primary cancer of bone. Glasgow Med. Journal. 1895. Mai. XLIII. 5. p. 375. 390. — Sutherland, L. R., Specimen of epithelioma involving the metacarpal bone of the thumb. Glasgow Med. Journal. 1894. XLII. p. 69. — Mc Weeney, E. J., A case of adenocarcinoma of the lower jaw with peculiar metastatic deposit. Transactions of the Royal Academy of Med. of Ireland. Dublin 1890. VIII. p. 384—387. — v. Winiwarter, Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878. — Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29.

Krebs in Sequesterhöhlen, Fisteln u. s. w.

Borchers, Ueber das Carcinom, welches sich in alten Fistelgängen der Haut entwickelt. Diss. Göttingen 1891. — Braun, H., Exstirpation eines den Schädel perforirenden Hautcarcinoms bei einem 15jährigen Mädchen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 45. 1892. S. 1886. — Clutton, H. H., Epithelioma of scar tissue and tibia. Transactions of the Pathol. Society of London. 1894. XLV. p. 221. — Dalziel, T. K., Specimen of caries of the femur, in which the cavity and sinus became the seat of epitheliomatous growth. Glasgow Med. Journal. 1894. XLII. p. 68. — Dietrich, Fritz, Ein Beitrag zur Kenntniss der Epithelialauskleidung alter Nekrosenhöhlen und der Spontanfrakturen an diesen Stellen. Inaug.-Diss. Greifswald 1894. 8°. (31 S.) — v. Dittel, Wien. klin. Wochenschr. 1890. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1847. XIV. S. 161. — v. Friedländer, Friedrich R., Beitrag zur Kenntniss der Carcinomentwicklung in Sequesterhöhlen und Fisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVIII. 1894. S. 473. — Krevet, Sarkomatöse Neubildung in den Fisteln einer 15 Jahre lang bestehenden Schusswunde mit Retention der Kugel. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888. S. 241. — Mermet, P., Ostéomyélite prolongée récidivante du fémur; épithéliome secondaire de l'os; fracture spontanée. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1896. Févr. 5. Sér. X. 5. p. 146. — Michael, W., Ueber den primären Krebs der Extremitäten. Beiträge zur klin. Chir. VII. 2. 1891. — Nicoladoni, Epitheliombildung in Sequesterladen. Archiv f. klin. Chir. Bd. XXVI. p. 9. 1881. — Schneider, M., Zur Statistik des primären Extremitätenkrebses. I.-D. Berlin 1889. — Volkmann, Rudolf, Ueber den primären Krebs der Extremitäten. Sammlung klin. Vorträge. 334. 335. 1889. — Wahrendorf, Fritz, Ein Fall von Carcinom der Tibia und des Unterschenkels in einer alten Nekrosennarbe. Inaug.-Diss. Greifswald 1893. 8°. (48 S.)

Centrale Epithelialgeschwülste und -cysten des Unterkiefers.

Allgayer, A., Ueber centrale Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. Beiträge d. klin. Chir. Bd. II. — Becker, Zur Lehre von den gutartigen centralen Epithelialgeschwülsten der Kieferknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 47. — Bennecke,

Zur Genese der Kiefercysten. Diss. Halle 1891. — Ders., Beitrag zur Kenntniss der centralen epithelialen Kiefergeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. XLII. 4 u. 5. S. 424. — Bernays, A case of cystic tumour of the jaw in a negro. The Medical Record. Vol. 28. New York 1885. S. 1—5. — Büchtemann, Cystom des Unterkiefers, bei dem die Cysten aus Wucherungen des Mundepithels hervorgegangen sind. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXVI. p. 249. — Busch, Sitzungsb. d. niederrhein. Ges. in Bonn. 1876. 26. 6. — Chiarella, G. B., Contributo allo studio delle ciste delle ossa mascellari. Atti d. r. Acad. d. fisiocrit. di Siena. 1889. 4. Ser. I. p. 404—423. — Chibret, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des épithéliomes adamantins. Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. I. Sér. Tome VI. 1894. Nr. 2. Thèse de Paris. 1894. — David, Kystes périostiques et abcès dentaires; leurs analogies et leurs différences. Gaz. des hôpitaux. 1885. Nr. 113 u. 115. — Dernjinsky, Ueber einen epithelialen Tumor im Unterkiefer (Epithelioma adamantinum). Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 40. 41. — Doermer, H., Dermoidcysten der Highmorshöhle. Diss. Strassburg 1888. — Eve, British med. journ. 1883. jan. 6. — Falkson, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Zahnanlage und der Kiefercysten. Diss. Königsberg 1878. — Ders., Zur Kenntniss der Kiefercysten. Virchow's Archiv. Bd. 76. 1879. S. 504. — Gerken, Zur Frage über die proliferirenden Cysten der Kiefer und der Highmorshöhle. Diss. Kasan. 1892. (Russisch.) — Grosse, Arch. f. klin. Chir. 1895. — Haasler, F., Die Histogenese der Kiefergeschwülste. Archiv f. klin. Chir. Bd. 53. Heft 4. — Hall, Jul., Ueber Kiefercysten. Freiburg 1896. — Heath, Brit. med. journ. 1887. I. p. 1321. — Hildebrand, Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 31. p. 282. — Ders., Weiterer Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 35. p. 604. — Krafft, Cystoma myxomatodes maxillae superioris. Diss. Würzburg 1886. — Kruse, A., Ueber die Entwicklung cystischer Geschwülste im Unterkiefer. Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1891. CXXIV. S. 137—148. 1 Tafel. — Kummer, E., Pathogénie des kystes épithéliaux des maxillaires. Revue méd. de la Suisse rom. 1893. Nr. 11. — Magitot, Mémoire sur les kystes des mâchoires. Paris 1873. — Malassez, Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires. Arch. de physiol. normale et pathol. 1885. Nr. 4 u. 8. — Ders., Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents. Arch. de phys. 1885. — Massin, Ein Fall von angeborenem Epitheliom, entstanden aus dem Schmelzorgan. Virchow's Archiv. Bd. 136. S. 328. — Nasse, Demonstration eines parodontären centralen Adenocystoms des Unterkiefers. Chir.-Congr. 1890. — Nové-Josserand et Bérard, Sur une variété de tumeur solide des maxillaires d'origine paradentaire. Revue de Chir. 1894. Nr. 6. — Partsch, Ueber Kiefercysten. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. Nr. 7. — Prym, Oscar, Zur Casuistik der gutartigen centralen Epithelialgeschwülste der Kieferknochen. Virch. Arch. Bd. 148. 1897. S. 93. — Smidt, H., Beitrag zur operativen Behandlung der Kiefercysten. Bonn 1897. — Trzebicky, Beitrag zur Kenntniss der Kiefergeschwülste. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1885. 4. u. 5. Heft. — Winterkamp, Beitrag zur Pathogenese der Kiefercysten. Inaug.-Diss. Bonn 1891. — Zatti, Dei tumori epiteliali e specialmente della cista multiloculari di origine dentaria. Il Policlinico 1894. 15. agosto.

Odontome.

Annandale, Thomas, Case of rare tumour of the lower jaw, successfully removed without division of the bone. Edinburgh Med. Journ. 1873. p. 599. — Arkövy, Ueber ein Odontom. Oesterr.-Ungar. Vierteljahrsschr. für Zahnheilk. I. 1887. p. 6. — Baume, Rob., Ein Odontom. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1874. p. 252. Lehrb. d. Zahnheilk. Leipzig 1896. p. 146. — Broca, Paul, Traité des tumeurs. Tome II. p. 275. Paris 1869. — Forget, Tumeur ostéo-dentaire du maxillaire inférieur. Bull. de la soc. de Chir. de Paris. 11. Juli 1855. — Ders., Note sur les tumeurs dentaires, leurs variétés, leur diagnostic, leur traitement. L'Union médicale. 1878. T. 5. p. 629. — Heath, Christopher, Lectures on certain diseases of the jaws. British med. journ. Vol. I. for 1887. p. 1375. Clin. Soc. Transact. XV. 1882. p. 10. — Heider und Wedl, Atlas zur Pathologie der Zähne. Leipzig 1869. Taf. III. Fig. 39. — Krogius, Ali, Ueber die odontoplastischen Odontome nebst Mittheilung eines neuen einschlägigen Falles. Archiv f. klin. Chir. Bd. 50. 1895. S. 275. —

Lloyd, Jordan, Composite odontome of the upper jaw; removal. The Lancet. 1888. vol. I. p. 64. — Partsch, Ueber 2 Fälle von Odontomen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. Nr. 6. — Salter, J., Contribution to dental pathology. Guy's Hospital Reports. Ser. III. Vol. IV. 1858. p. 279. — Tomes, A system of dental surgery. London 1887. p. 644. — Uskoff, Ueber ein grosses Odontom des Unterkiefers. Virchow's Archiv. Bd. 85. 1881. p. 537. — Weinlechner, Wochenbl. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. IX. Bd. 1869. p. 323.

Dermoidcysten.

Barck, C., A case of „colesteatoma" of the temporal bone. St. Louis Med. and Surg. Journal. 1894. LXVI. p. 346. — Cohn, Jacob, Ueber Dermoidcysten an der grossen Fontanelle. Inaug.-Diss. Erlangen 1890. 8°. (25 S.) — Estor, E., Kyste dermoïde à contenu huileux de la région auriculo-mastoïdienne. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1892. 37. — Fehleisen, Zur Diagnostik der Dermoide des Schädels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIV. Heft 1 u. 2. — Giraldès, Note sur les tumeurs dermoïdes du crâne. Gaz. méd. de Paris 1866. p. 670. — Gironde, Contribution à l'étude des kystes dermoïdes. Lyon méd. 1879. Nr. 33. — Heineke, W., Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie. Lief. 31. 1882. S. 153. — Heurtaux, Kyste dermoïde situé au niveau de la fontanelle ant. Gaz. des Hôp. 1874. Nr. 69. — Körte, Archiv f. klin. Chir. 1880. Bd. XXV. — Lebert, Beobachtungen und klinische Bemerkungen über Dermoidcysten. Prager Vierteljahrsschr. 1858. Bd. IV. S. 27. Gaz. méd. de Paris. 1852. p. 120. — Mikulicz, Beitrag zur Genese der Dermoide am Kopf. Wien. med. Wochenschr. 1876. Nr. 39—44. — Morgan, Cysts of scalp, removal, recovery. Med. Times and Gaz. 1873. March 8. — Mourlon, Gaz. des hôp. 1874. p. 25. — Neumann, Arch. f. klin. Chir. Bd. 9. S. 221. — Rathlef, Zur Casuistik der epicraniellen Dermoidcysten. Dorpat 1876. — Reinhard, G., Ein Fall von Oelcyste auf der linken Schläfenbeinschuppe. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XI. — Ruotte, P., Kyste dermoïde du bregma. Arch. prov. de chir. T. V. p. 175. — Streit, Ein pathognomonisches Zeichen zur Diagnose der Dermoide. Centralbl. f. Chir. 1887. Nr. 49. — Weinlechner, Cholesteatom der Stirnhöhle. Wien. klin. Wochenschr. 1889. 7. — Wernher, Cysten über der grossen Fontanelle, aus abgeschnürten Meningoencephalocelen entstanden u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. 8. p. 507. — Wrang und Neureutter, Atheroma cranii. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. Jahrg. 1872. Bd. I. p. 9. — Zumwinkel, Carl, Ueber Dermoidcysten der grossen Fontanelle. Diss. Würzburg 1880.

Melanosarkom.

Otte, Richard, Ein Fall von melanotischem Sarkom der rechten Orbita mit Uebergang auf die benachbarten knöchernen Theile des Schädels. Diss. Halle 1886. — Rindfleisch und Harris, T., Eine melanotische Geschwulst des Knochenmarkes. Arch. f. pathol. Anatom. etc. Berlin 1886. CIII. S. 344—354. 1 Tafel. — Volkmann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane. S. 467.

Zweiter Theil.

Die Krankheiten der Gelenke.

Allgemeines.

Bartha, G., Tanulmányok az izületi esonkolásokról (Studien über Gelenkkrankheiten). Orvosi hetilap. Budapest 1886. XXX. passim; 1887. XXXI. p. 9. 31. 67. 94. 357. 391. 429. 457. 493. 593. 626. 662. 690. — Barwell, R., Maladies des articulations. In Encyclopédie internationale de Chirurgie (Ashhurst). Paris 1885. 8°. IV. p. 499—656. — Bonnet, A., Traité des maladies des articulations accompagné d'un atlas de 16 planches. II. Tome. Paris-Lyon 1845. — Brodie, B., On diseases of the joints. London 1818. — Bryant, On the diseases and injuries

of the joints. London 1859. — Cooper, B., Course of surgery. Diseases of joints. London med. gaz. 1848. — Cooper, S., A Treatise on diseases of the joints. London 1807. — Gies, Th., Histologische und experimentelle Studien über Gelenkkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. 18. — Gurlt, Beiträge zur vergleichenden patholog. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. — v. Heinecke, W., Allgemeine Orthopädie. In Penzoldt und Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Jena 1894. V. S. 3—81. — Hueter, Carl, Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie. Leipzig 1870 bis 1871. 8°. (XVI. 840 S. 4 Taf.). Dass. auf anatomisch-physiologischen Grundlagen. 2. Aufl. 3 Theile. Leipzig 1876—78. 8°. (XX. 388 S. 1 Taf. XIV. 606 S. XII. 278 S.) — Karewski, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. Stuttgart 1894. — Kirmisson, Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. Avec 40 Fig. Paris 1890. (550 pp.) — Legrange, in Duplay et Reclus, Traité de Chirurgie. T. III. Paris 1891. — Marsh, Howard, Diseases of the joints. London 1886. (450 pp.) — Ders., Diseases of the joints. Philadelphia 1886. 12°. (471 pp. 1 pl.) — Ders., Gelenkkrankheiten. Deutsche autorisirte Ausgabe von W. Kindervater. Leipzig 1888. 16°. (512 S.) — Monastyrski, N. D., Gegenwärtige Uebersicht der Pathologie und Therapie der Entzündung der Gelenke. St. Petersburg 1887. 8°. (354 S.) Russisch. — Panas, Dictionn. de Jaccoud. Ve Articulations. — Paul, Die chirurgischen Krankheiten des Bewegungsapparates. 1861. — Petrow, Nic. (Pathologische Anatomie der Gelenkentzündungen). St. Petersburg 1885. 8°. (54 S.) Inaug.-Diss. Russisch. — Redard, P., Traité pratique de Chirurgie orthopédique. Paris 1892. 8°. (1047 pp.) — Russell, James, Diseases of the joints. 1817. — de Saint-Germain, Louis Alexandre, Chirurgie orthopédique thérapeutique des difformités congénitales ou acquises; leçons cliniques professées à l'hôpital des Enfants. Recueillies et publiées par le docteur Pierre J. Mercier. Paris 1883. 8°. (VII. 651 pp.) — Ders., Chirurgie des enfants. Leçons cliniques professées à l'hôpital des Enfants malades, recueillies et publiées par Pierre J. Mercier. Paris 1884. 8°. (VII. 800 pp.) — Sayre, Lewis Albert, Lectures on orthopedic surgery and diseases of the joints, delivered at Bellevue Hospital Medical College, during the winter session of 1874—75. London 1876. 8°. (X. 476 pp.) Dass. 2. edit. New York 1883. 8°. (XX. 569 pp. 1 pl.) — Ders., Leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique. Trad. de l'anglais d'après la 2. édit. par le Dr. Henry Thorens. Préface par le Dr. Polaillon. Paris 1887. 8°. (XIX. 495 pp.) — Schreiber, August Hans Friedrich, Atlas der Gelenkkrankheiten, nebst diagnostischen Bemerkungen und einem Abriss der Anatomie der Gelenke. Tübingen 1883. 4°. (100 S. 23 Taf.) — Schüller, Max, Die Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen. Wien und Leipzig 1887. 8°. (99 S.) Velpeau, Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes naturelles et accidentelles. Paris 1841. — Volkmann, R., Krankheiten des Bewegungsapparates. 1865. — Wahl, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. Abth. 2.

Erster Abschnitt.

Einleitung.

Kapitel I. Entwicklungsgeschichte, allgemeine Anatomie und Histologie.

Albert, Stricker's Handb. d. Gewebelehre. Bd. II. — Bernays, Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenkes des Menschen, mit Bemerkungen über die Gelenke im Allgemeinen. Morpholog. Jahrb. IV. 1878. S. 437. — Bichat, Anatomie générale. 1806. — Ders., Traité des membranes. 1806. — Böhm, R., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Diss. Würzb. 1868. — Bostroem, E., Ueber die Ochronose der Knorpel. Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift für Rud. Virchow. Berlin 1891. II. S. 177—198. 1 Taf. — Braun, H., Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen und Gelenkknorpel, sowie über die Resorption flüssiger und fester Körper aus den Gelenkhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 39. p. 35. — Bruch, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Knochensystems. Neue Denkschr. d. allg. schweiz. Ges. f. d. ges. Naturw. Zürich 1852. Bd. XII. — v. Brunn, A., Das Verhältniss der Gelenkkapseln zu den Epiphysen der Extremitätenknochen. Leipzig 1881. 8°. (26 S. 4 Taf.) — Cassaet, Archives de méd. expérim. et d'anat.

pathol. 1892. Nr. 2. — Colomiatti, J. V., Contribuzione allo studio delle articolazione. Giorn. delle R. Accad. di Medicine di Torino. 1876. — Cornil et Ranvier, Manuel d'Histologie pathologique. Paris 1869. — Frerichs, Synovia, in Wagner's Handwörterbuch. — Gerlach, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. Nr. 44. — Hagen-Torn, O., Entwicklung und Bau der Synovialmembranen. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1882. Bd. 21. — Hammar, J. Aug., Bidrag til Ledgangarnes Histologi. Upsala 1892. — Ders., Ueber den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikr. Anat. 43. 1894. p. 266. — Harpek, Archiv f. Anatomie und Pysiologie. 1864. — Hartmann, Archiv f. Anatomie und Phys. 1864. — Henke, W. und C. Reyher, Studien über die Entwicklung der Extremitäten der Menschen, insbesondere der Gelenkflächen. 70. Bd. der Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1874. — Henle, J., Ueber die Ausbreitung des Epithelium im menschlichen Körper. Müller's Archiv. 1838. Allgemeine Anatomie. 1841. — Ders., Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. I. 1872. — Herrmann et Tourneux, Gaz. méd. de Paris. 1880. p. 247. — His, Wilhelm, Die Häute und Höhlen des Körpers. Akademisches Programm. Basel 1865. — Hüter, C., Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener. Virchow's Arch. Bd. 25. 26. 28. — Ders., Zur Histologie der Gelenkflächen und Gelenkkapseln. Virchow's Archiv. Bd. 36. 1866. — Ders., Antikritische Wanderungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. VI. — Kaczander, J., Beitrag zur Lehre über die Entwicklungsgeschichte der Patella. Med. Jahrb. Wien 1886. N. F. I. S. 59—72. 1 Taf. Mittheilungen a. d. embryologischen Institut d. k. k. Univ. in Wien. 1887. 2. F. 2. Heft. S. 12—25. 1 Taf. — Ders., Ueber die Entwicklung des Kniegelenks. Archiv für Anatomie u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1894. S. 161—176. 1 Taf. — Kölliker, Handb. d. Gewebelehre. 6. Aufl. S. 307. — Krause, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 14. — Landzert, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. Nr. 24. — Ludwig und Schweigger-Seidel, Die Lymphgefässe der Fascien und Sehnen. 1872. — Luschka, Müller's Archiv. 1855. — Ders., Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. Berlin 1858. — Moeller, Ueber das Endothel der Sehnenscheiden. Diss. Göttingen 1873. — Moser, E., Beitrag zur Kenntniss der Entwicklung der Knieschleimbeutel beim Menschen. Morphologische Arbeiten. Jena 1891. I. S. 267—288. — Ders., Ueber das Ligamentum teres des Hüftgelenks. Morphologische Arbeiten. Jena 1892—93. II. S. 36—92. 2 Taf. — Nicoladoni, Wien. med. Jahrbücher. 1873. S. 1—14. — Ogston, A., On articular cartilage. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. 10. 1876. p. 58. — Poirier, P., Bourses séreuses du genou (région postérieure), bourses séreuses de la région poplitée. Archiv. génér. de Méd. Paris 1886. I. p. 539—575. — Rainey, G., On the Anatomy and Physiology of the vascular fringes in joints and sheaths of tendons. The London, Edinburgh and Dublin philosophical magazine and journal of science. Vol. 29. 1846. — Rathke, Entwicklungsgeschichte der Natter. Königsb. 1839. — Ders., Ueber die Entwicklung der Schildkröten. Braunschweig 1848. — Rauber, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Vater-schen Körperchen. München 1867. — Ders., Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 20. — Reichert, Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1849. — Reyher, On the cartilages and synovial membranes of the joints. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. VIII. 1874. — Santesson, Ueber das Verhältniss zwischen der Kniegelenkkapsel und der Bursa subcruralis. Hygiea. 1884. Nr. 12. — Schneidemühl, G., Beitrag zum feineren Bau der Gelenke bei den grösseren Hausthieren, speciell des Kniegelenkes beim Pferde. Arch. f. wissensch. und prakt. Thierheilkunde. Bd. 10. 1884. — Schulin, K., Ueber die Entwicklung und weitere Ausbildung der Gelenke des menschlichen Körpers. Archiv f. Anatomie u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1879. S. 240—274. 2 Taf. Sitzungsber. der Gesellsch. zur Beförderung der ges. Naturwiss. zu Marburg. 1879. S. 37—40. — Schuster, H., Zur Entwicklungsgeschichte d. Hüft- u. Kniegelenks. Wien 1879. — Schweigger-Seidel, Verh. d. Sächs. Akad. d. Wissensch. — Sézary, Rapports des synoviales articulaires avec les extrémités de la diaphyse des os longs, chez les enfants et les adolescents. Bulletin de la Société anatomique de Paris. (1870.) 1874. XLV. p. 104—109. — van der Sluys, Niederl. Archiv f. Zoologie. Bd. III. 1876. — Solger, B., Zur Kenntniss des Kniegelenks. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1891. S. 33—38. 1. Taf. — Soubbotine, M., Recherches histologiques sur la structure des membranes synoviales. Arch. de physiol. norm. et path. Sér. II. T. 7. 1880. Gaz. méd. de Paris. 1880. Bd. 51. — Albert, E., Zur Histologie der Synovialhäute. Wiener Sitzungsber. Bd. 64. Abth. II. 1871. p. 434. — Winslow, Expos. anat. structurae corn. hum. 1753. — Steinberg,

Untersuchungen über die Struktur der Synovialhäute. Diss. St. Petersburg 1874. — Tillmanns, H., Beiträge zur Histologie der Gelenke. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 10. 1874. — Ders., Untersuchungen über die Lymphgefässe der Gelenke. Centralbl. f. Chirurgie. 1875. — Ders., Zur Histologie der Synovialmembranen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 19. 1875. — Ders., Untersuchungen über die Unzuverlässigkeit der Versilberungsmethode für die Histologie der Gelenke. Virchow's Archiv. Bd. 67. 1876. — Ders., Die Lymphgefässe der Gelenke. Arch. f. mikrosk. Anat. 1876. Bd. 12. — Todd and Bowman, The physiological Anatomy of man. London 1843. S. 90. — Tourneux, F., et G. Herrmann, Contributions à l'étude des membranes synoviales. Gaz. méd. de Paris. Bd. 51. 1880. — Toynbee, Philosophical Transactions of the royal Soc. of London. 1841. — Tyrie, C. C. B., Adventitious joints. Edinb. Med. Journal. 1894—95. XL. p. 409—414. — Uffelmann, J., Anatomisch-chirurgische Studien oder Beiträge zu der Lehre von den Knochen jugendlicher Individuen. Hameln 1865. — Werner, H., Die Dicke der menschlichen Gelenkknorpel. Diss. Berlin 1897. 69 S. u. 3 Taf.

Verhältniss der Kapseln zu den Epiphysen.

v. Brunn, A., Das Verhältniss der Gelenkkapseln zu den Epiphysen der Extremitätenknochen. An Durchschnitten dargestellt. Mit 4 Tafeln. Leipzig 1881. — Hueter, C., Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener. Virchow's Archiv. Bd. 25. 26. 28. — Schwegel, Die Entwicklungsgeschichte der Knochen des Stammes und der Extremitäten, mit Rücksicht auf Chirurgie etc. Ber. d. k. k. Akad. der Wissensch. Wien. Bd. 30. — Sézary, De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents. Thèse. Paris 1870. (Ollier.) — Uffelmann, J., Anatomisch-chirurg. Studien oder Beiträge zu d. Lehre von den Knochen jugendlicher Individuen. Hameln 1865.

Ganglien, Schleimbeutel u. s. w.

Amodru, De la transsudation des liquides à travers les membranes séreuses. Thèse. Paris 1879. — Delamare et Leclerc, Kystes poplités par hernie synovial directe. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1895. Mai. 5. Sér. IX. 11. p. 453. — Foucher, Von den Synovialgeschwülsten, besonders von denen an den Fingern. Gaz. hebd. 11. 15. 1855. — Gruber, Die Knieschleimbeutel. Prag 1857. — Heineke, Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868. — Hutchinson, J., Diverticula from knee-joint. Archiv. of Surgery. London 1891—92. III. p. 140. — Keetley, C. B., On the Surgery of the knee-joint, and the responsability placed on the physician and general practitioner by the modern progress of surgery. In Wood's Med. and Surgical Monographies. New York 1889. 8°. IV. p. 325—340. — Ledderhose, Die Aetiologie der carpalen Ganglien. Deutsche Zeitschrift für Chirurg. Leipzig 1893. XXXVII. S. 102—143. — Manley, T. H., A study of the region of the spine, with its traumatic pathology. Gaillard's Med. Journal. New York 1890. LI. p. 205—228. — Monro, A., A Description of all the bursae mucosae of the human body. Edinburg 1788. — Pardo de Tavera, T. H., Contribution à l'étude de la périarthrite du genou. (Affection de la bourse séreuse de la patte d'oie.) Paris 1886. 4°. (128 pp.) Thèse Nr. 65. — Péraire, Maurice, Kyste poplité médian par hernie synoviale directe; ablation complète; guérison. Bulletin de la Soc. anatom. Paris 1896. Févr. 5. Sér. X. 5. p. 139. — Petit, J. B., De l'hygrome trochantérien. Paris 1891. 4°. (167 pp.) Thèse Nr. 120. — Poirier, P., Contribution à l'anatomie du genou. Tubercules sus-condyliens et fosses sus-condyliennes du fémur; insertions supérieures des jumeaux; ligament postérieur de l'articulation du genou. Progrès méd. Paris 1886. 2. Sér. III. p. 331. 347. — Ders., Pathogénie des kystes poplités. Verh. d. X. Internat. med. Congr. Berlin 1890. III. S. 172. — Power, D. A., On synovial cysts in connexion with joint disease. Lancet. London 1885. I. p. 520. — Riedel, Die Entzündungen der vom Kniegelenke getrennt gebliebenen Bursa subcruralis. Chirurgische Beiträge. Festschrift für Benno Schmidt. 1896. S. 211. — Ritschl, Beitr. z. klin. Chir. Bd. XIV. — Schwartz, Éd., Recherches anatomiques sur la synoviale du genou et son cul-de-sac sous-tricipital. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1879. 4. Sér. Tome IV. p. 469. — Ders., Contribution à l'étude de la synoviale du genou et de son cul-de-sac sous-tricipital. Arch. gén. de méd. Paris 1880. II. S. 27. — Synnestoedt, En anatomisk beskrivelse af de paa over-og undextremiteteme fore-

komende bursae mucosae. Christiania 1869. — Thorn, Julius, Ueber die Entstehung der Ganglien. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 52. S. 593. 1896.

Kapitel II. Physiologische Bemerkungen.

Mechanik der Gelenke.

Aeby, Bemerkungen über die Gestalt der grossen Kugelgelenke (Schulter- und Schenkelkopf). Zeitschr. f. rationelle Medicin. III. Reihe. XVIII. Bd. S. 205. — Ders., Beiträge zur Kenntniss der Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. VI. S. 354. — v. Anrep, Studien über Tonus und Elasticität der Muskeln. Pflüger's Archiv. 1880. Nr. XXI. p. 226—240. — Braune, W., und Fischer, O., Ueber eine Methode, Gelenkbewegungen am Lebenden zu messen. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. 1890. Berlin 1891. II. 1. Abth. S. 53—56. — Fessler, J., Festigkeit der menschlichen Gelenke mit besonderer Berücksichtigung des Bandapparates. Habilitationsschr. München 1891. — Fick, Ueber die Gestaltung der Gelenkflächen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1859. S. 657. — Ders., Zur Mechanik des Kniegelenkes. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1877. S. 439—448. — Goerken, N. A., Hüftgelenk und Luftdruck. Vorläufige Mittheilung. (Wratsch 1894. Nr. 24.) — Henke, Contrakturen der Fusswurzel. Zeitschr. f. rat. Med. III. 4. V. Bd. S. 47. — Ders., Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1863. — Hüter, C., Anatomische Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener u. Erwachsener. Virchow's Archiv. Bd. 25. — Hönigschmid, Johann, Leichenexperimente über die Zerreissungen der Bänder im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 36. 1893. S. 587—620. — König, Studien über die Mechanik des Hüftgelenks und deren Einfluss auf Physiologie und Pathologie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. III. — Meyer, H., Die Beckenneigung. Archiv f. Anat. u. Physiologie. 1861. — Ders., Physiolog. Anatomie. — v. Meyer, G. Hermann, Studien über den Mechanismus des Fusses in normalen und abnormen Verhältnissen. III. Heft. Der Klumpfuss und seine Folgen für das übrige Knochengerüst. Jena 1888. 8°. Gustav Fischer. (78 S.) — Langer, Denkschr. d. k. Akad. zu Wien. Math.-nat. Kl. Bd. XVI. — Ders., Das Kniegelenk des Menschen. Sitzungsber. der Wiener Akad. Math.-nat. Kl. Bd. XXXII. — Ders., Ueber die Fixirung des Humeruskopfes in der Schulterpfanne. Med. Jahrb. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1861. — Paletta, Exercitationes pathologicae. Mediolan. 1820. Auszug in Meckel's Archiv. Bd. 6. S. 337. — Ranke, Messungen des intraartikulären Drucks am Kniegelenk des Lebenden. Centralbl. f. Chir. 1875. — Riedel, B., Ueber die Resistenzfähigkeit des menschlichen Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1879. XII. S. 465—469. — Robert, Untersuchungen über die Anatomie und Mechanik des Kniegelenks. — Römer, Zur Entwicklung des Ellbogengelenks. Diss. Marburg 1863. — Rose, Die Mechanik des Hüftgelenks. Reichert und Dubois' Archiv. 1865. S. 521. — Schmid, Fr., Ueber Form und Mechanik des Hüftgelenks. Diss. Bern 1874. — Strasser, H., Zur principiellen Einigung in Sachen der Gelenkmechanik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1880. XIII. S. 208—227. — Virchow, Hans, Zur Frage der Schlangenmenschen. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg. 1884. S. 1—12. — Weber, W., und E., Mechanik der Gehwerkzeuge. Göttingen 1836.

Resorption des Hämarthrus.

Berghman, G., Om de akuta travmatiska ledgångsskadornas behandling med massage. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Stockholm 1875. VII. Nr. 13. p. 1—23 und Sep.-Abdr. — Bondesen, Joachim, Zur Punktionsbehandlung des Hämarthrus genus. Centralbl. f. Chirurgie. 1887. Nr. 3. — Braun, H., Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen und Gelenkknorpel, sowie über die Resorption flüssiger und fester Körper aus den Gelenkhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 39. 1894. S. 35. — Broca, A., L'hémarthrose du genou chez l'enfant. Presse méd. Paris 1894. p. 397—399. — Delbastaille, Contribution à l'étude de l'hémarthrose. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belge. 1888. p. 11. — Fowler, George, R., Haemarthrosis of the knee complicating fracture of the patella. Antiseptic incision, Death from carbolic acid absorption. Annals of anatomy and surgery. Vol. V. Nr. 6. 1882. June. — Frédéric, Li Mohamed, Des épanchements sanguins dans les bourses séreuses trochantériennes et de leur traitement; hématomes trochantériens. (Paris.) Lille 1888. 4°. (105 pp.) Thèse Nr. 94. — Freund, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntniss der Blutgerinnung.

Wien. med. Jahrb. 1886. S. 46. — Guédenay, Alfred, Étiologie et symptomatologie des épanchements articulaires traumatiques. Paris 1876. 4°. (50 pp.) Thèse Nr. 18. — Henriett, Synovial. Dictionn. de méd. et de chir. de Jaccoud. — Jaffé, A., Ueber die Veränderungen der Synovialmembran bei Berührung mit Blut. Archiv f. klin. Chir. Bd. 54. — Lacronique, Raoul, Des hémarthroses et de leur traitement. Paris 1881. 4°. (76 pp.) Thèse Nr. 54. — Melchior, Max, Om konservativ Behandling af Hämarthrus. Hosp.-Tid. 3. Räkke. 1890. Bd. VIII. 26. — v. Mosengeil, Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 1875. S. 176. — Nicaise, Des épanchements sanguins intra-articulaires. Gazette des Hôpitaux. Paris 1881. LIV. p. 634—636. — Oberst, M., Beiträge zur Behandlung der subkutanen, in die Gelenke penetrirenden und der paraartikulären Knochenbrüche. Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1888. Nr. 311. (Chir. Nr. 97.) S. 2933—2946. — Riedel, B., Ueber das Verhalten von Blut, sowie von indifferenten und differenten Fremdkörpern in den Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1879. XII. S. 447 bis 464. — Ders., Die Perforation des oberen Recessus bei der Patellarfraktur. Centralbl. f. Chirurgie. 1890. Nr. 12. — Volkmann, Richard, Zur Punktion des Hämarthrus. Centralbl. f. Chir. 1880. Nr. 10. — Ders., Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875.

Gewichtsdistraktion.

Brackett, E. G., An experimental study of distraction of the hip-joint. Transactions of the Americ. Orthop. Association. Philad. 1889. II. p. 207—219. — Busch, Beiträge zur mechanischen Behandlung der Gelenkentzündungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 14. — Czerny, Ueber Extension mit Gewichten. Wien. med. Wochenschr. 1869. — Holthouse, C., On the spiral spring extender, being a new and simple apparatus for making extension in diseased joints. Lancet. Lond. 1872. I. p. 789. — Mc Curdy, S. L., The use of traction in the treatment of joint diseases. Pittsburgh Med. Review. 1894. VIII. p. 264—270. — Monod, C., De l'extension continue dans le traitement des arthrites. Archiv. génér. de Méd. Paris 1878. CXLI. p. 702—739. — Morosoff, Diss. Charkow 1875. — Paschen, Ueber Gewichtsbehandlung bei Coxitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. III. — Provenaz, Jean Paul, De l'extension continue dans les affections articulaires aiguës. Paris 1880. 4°. (46 pp.) Thèse Nr. 221. — Reyher, Zur Behandlung der Kniegelenkentzündung mittels permanenter Distraktion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 4. — Riedel, B., Zur Pathologie des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. X. — Schede, Beitr. zur Behandlung von Gelenkentzündungen mit Gewichten. Arch. f. klin. Chir. 1870. — Schoemaker, A. H., De behandeling der gewrichtsziekten door de distractie; methode van Volkmann. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk. Amsterdam 1873. IX. 2. Afd. p. 157—183. — Schultze, Untersuchungen über die Distraktionsfähigkeit der grossen Extremitätengelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 7. 1877. S. 76. — Schut, Joh., Over de permanente extensie bij gewrichtsontsteking. Inaug.-Dissert. Leiden 1875. 8°. (103 S.) — Senn, N., The treatment of inflammation of joints by permanent extension. Chicago Med. Journal and Examiner. 1878. XXXVI. p. 17—25. — Stillman, C. F., The surgical mechanics of local joint extension. Boston Med. and Surg. Journal. 1882. CVII. p. 200—203. — Volkmann, Ueber die Behandlung von Gelenkentzündungen mit Gewichten. Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Weidenmüller, Diss. Greifswald 1872.

Zweiter Abschnitt.

Exsudative Gelenkentzündungen.

Kapitel III—VI.

Gelenkwunden.

Andrews, E., Injuries of the joints. In: Internat. Encyclop. of Surgery (Ashurst). New York 1883. III. p. 643—740 und übersetzt in: Encyclopédie internat. de Chirurgie (Ashurst). Paris 1885. IV. p. 395—498. — Blanchet, Étienne, Diverses considérations sur les plaies pénétrantes des articulations. Paris 1874. 4°. (67 p.) Thèse Nr. 458. — Czerny, V., Zwei schwere Gelenkverletzungen geheilt bei offener Wundbehandlung. Med.-chirurg. Rundschau. Wien 1870. III. 2. Heft. S. 64—72. — Dechaux, Des plaies pénétrantes des articulations.

Mémoire couronné. Paris 1873. 8°. (6 u. 6—118 p.) — Desgraves, E., Des plaies pénétrantes des articulations, surtout au point de vue de leur traitement. Montpellier 1876. 4°. (50 p.) Thèse Nr. 5. — Devillebicht, M., Résultats donnés par l'emploi combiné de la méthode antiseptique et du drainage articulaire dans les plaies larges des articulations. Lyon 1888. 4°. (100 p.) Thèse Nr. 402. — Durand, Maurice, Considérations sur le traitement des plaies articulaires par la méthode antiseptique. Paris 1879. 4°. (60 p.) Thèse Nr. 103. — Fischer, H., Handbuch der Kriegschirurgie. 2. Aufl. Deutsche Chirurgie. Lief. 17. 1882. — Haenel, F., Zur Casuistik der Kniegelenkverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1894. XLI. S. 928—930. — Lüddecke, Robert, Ueber die Verletzungen grosser Gelenke. Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1884. 8°. (23 S.) — Nolle, Léon, Considérations sur les plaies articulaires et leur traitement. Paris 1873. 4°. (56 p.) Thèse Nr. 146. — Pirogow, N., Das Kriegssanitätswesen und die Privathülfe auf dem Kriegsschauplatze in Bulgarien und im Rücken der operirenden Armee 1877—1878. Leipzig. Vogel. 1882. — Studenski, N., Die Schussverletzungen der Gelenke der Extremitätenknochen. Kasan 1881. — Suryot, Désiré Prosper, Contribution à l'étude de la chirurgie conservatrice dans les cas de plaies articulaires. Paris 1877. 4°. (62 p.) Thèse 457.

Verstauchung.

Berger, Paul, De l'arthrite du genou et de l'épanchement articulaire consécutifs aux fractures du fémur. Paris 1873. — Bieulac, E., De l'épanchement du genou dans les fractures de jambe. Paris 1879. — Bonnet, A., Traité des maladies des articulations. Paris 1845. T. I. p. 67. — Choux, Considérations sur les résultats thérapeutiques constatés à l'hôpital thermal militaire de Bourbonne, pendant les saisons de 1892 et de 1893, dans les lésions non-rhumatismales, des os et des articulations. Annales de la Société d'Hydrologie méd. de Paris. Compt. rendus. 1894. XXXIX. p. 342—370. — Discussion sur un cas d'hydarthrose du genou dans les fractures du fémur. Lyon méd. 1871. VIII. p. 715. — Dittel, Ueber intraartikuläre Verletzungen am Knie. Med. Jahrbücher. 1876. Nr. 3. — Englisch, J., Zur Lehre der Verstauchungen der Gelenke. Med.-chirurg. Centralbl. Wien 1894. XXIX. S. 337. 353. — Février, Note sur un cas d'hydarthrose du genou, consécutive à une contusion à distance de la partie externe de la cuisse. Rec. de mém. de méd. mil. 1882. t. 38. p. 518. — Jagu, A., Contribution à l'étude de l'entorse du genou. Paris 1885. 4°. (56 p.) Thèse Nr. 142. — Hönigschmied, Johann, Ein Fall von veralteter Zerreissung der Bänder des medialen Schenkelcondylus im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1895. XLI. 1—3. S. 206. — Lagrange, De l'arthrite consécutive à la contusion à l'entorse et à la luxation des articulations des doigts. Revue de chir. 1882. Nr. 2. — Pruvost, Rupture de la synoviale du genou. France méd. 1886. T. II. Nr. 85. — de Santi, L., Sur les épanchements articulaires consécutifs à des traumatismes à distance; hydarthrose consécutive à une rupture musculaire de la cuisse. Recueil de Mém. de Méd. etc. milit. Paris 1880. 3. Sér. XXXVI. p. 277—282. — Sperling, Arthur, Die Behandlung der sogenannten Verstauchungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Nr. 12. — Teissier, Gaz. méd. de Paris. 1841. S. 609. — Volkmann, R., Ueber den Hydarthrus steif gehaltener Gelenke. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 30 und 31.

Septische Gelenkentzündung.

Bolzendorf, Historische Notizen, betreffend die Eröffnung erkrankter Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1877. VIII. S. 597—601. — Breusig, R., Ein Beitrag zur Aetiologie der metastatischen Gelenkentzündungen bei Erysipel. Diss. Würzburg 1886. — Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38. 1894. S. 441. — Cheyne, W. W., Statistical report of all operations performed on healthy joints in hospital practice, by Mr. Lister, from September 1871 to the present time together with such accidental wounds of joints as occurring during the same period. Brit. Med. Journ. London 1879. II. p. 859—864. — Chiara, Contributo alla cura dell' artrite suppurata mediante la puntura antisettica e la lavatura con soluzione d'acido fenico. Osservatore. Torino 1879. XV. p. 481—488. — Drobnik, T., Die knöcherne Kanalisation des Kniegelenks zum Zwecke der permanenten Tamponade. Centralbl. f. Chir. 1892. Nr. 2. — Dunn, J. H., Some forms of septic arthritis. Internation. Clinic. Philad. 1893. 3. Ser. II. p. 206—216. — Duret, H., Des synovites purulentes et de leur traitement. Journal des Sc. méd. de Lille.

1887. IX. p. 433. 457. 481. — Felsenreich, A. und Mikulicz, J., Beiträge zur Kenntniss und chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyohämie mit Einschluss einiger progredienter nicht metastatischer Entzündungsprocesse im Puerperium. Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. Bd. II. p. 112. — Finney, Pyarthrosis. Bulletin of the John Hopkin's Hospital. 1895. Sept.-Okt. VI. 54. p. 144. — Franke, F., Zur Behandlung schwerer complicirter Gelenkeiterungen. Centralbl. f. Chirurg. Leipzig 1894. XXI. S. 889—895. — Gryglewicz, Boleslaus Stanislaus, Versuche über die Einwirkung chemischer Reizmittel auf die Gelenke unter antiseptischen Cautelen. Inaug.-Diss. Greifswald 1879. 8°. (29 S.) — Jalaguier, Ad., De l'arthrotomie. Paris 1886 8°. (252 p.) Concours. — Kaijser, F., Bidrag til Kännedomen om serösa artriter beroende på staphylomycosis. Hygiea. LIX. — Kolomnin, S., Die Drainage des Kniegelenks von vorn nach hinten. Medicinsk. obosrenje. 1882. — Lagoutte, De la resection dans les arthrites infectieuses aiguës du genou consécutives aux plaies pénétrantes de cette articulation. Gazette hebdom. de Méd. Paris 1893. XL. p. 223—226. — Lanz, O., Experimentelle bacilläre Polyarthritis suppurativa. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Jena 1893. XIV. S. 269—277. — de Lapersonne, F., Des arthrites infectieuses (non-tuberculeuses). Paris 1886. 8°. (171 p.) — Marchandé, Marie, Du traitement de l'arthrite suppurée par l'ouverture et le pansement antiseptique. Paris 1879. 4°. (36 p.) Thèse Nr. 534. — Martin, Arthur, Contribution à l'étude des arthrites septiques. Paris 1885. 4°. (50 p.) Thèse Nr. 227. — Mayo, W. J., and Mayo, C. H., Acute suppuration of the knee-joint; treatment by transverse anterior incision, partial dislocation and dry-gauze packing. Annals of Surgery. Philad. 1895. XXI. p. 37. — Morgan, J. H., On the opening and drainage of joints. St. George's Hospital Reports. 1877—78. London 1879. IX. p. 763—776. — Nancrede, C. B., Suppurative arthritis; its conservative treatment. Med. and Surgical Reporter. Philad. 1885. LII. p. 33—36; und: Policlinic. Philad. 1884—85. II. p. 85—88; und: Cincinnati Lancet and Clinic. 1884. N. Ser. XIII. p. 686—690; und: Maryland Med. Journal. Baltimore 1884—85. XII. p. 111—114. — Nason, E. N., Remarks on acute suppuration in joints, with cases. Birmingham Med. Review. 1892. XXXI. p. 65—77. — Nicolas, Ad., Contribution à l'étude de l'arthrotomie antiseptique. Nancy 1883. 4°. (156 p.) 1 ch. Thèse Nr. 182. — Pasca, Della sinovite purulenta acuta. Giornale di Med. mil. Roma 1878. XXVI. 5—19. — Passow, Ein Fall von Gasphlegmone im rechten Schultergelenk. Charité-Annalen. Berlin 1895. XX. S. 275. — Perroud, Erysipèle rhumatismal. Annales de dermatol. 1873—74. — Piéchaud, Timothée, De la ponction et de l'incision dans les maladies articulaires. Paris 1880. 4°. (144 p.) Thèse Nr. 7. — Ritzmann, E., Ueber eitrige Gelenkentzündungen im Verlaufe von Erysipel. Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 18. — Schede, M., Ueber Gelenkdrainage. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. Berlin 1874. III. pt. 2. S. 185—192; und: Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1874. XVII. S. 519—526. — Schüller, M., Ueber die Entstehung der Gelenkentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. 1883. IX. S. 105—107. — Ders., Ueber Bakterien bei metastatischen Gelenkentzündungen. Chirurgencongress 1884. — Schürmayer, B., Ueber einen Fall von Staphylomykosis des Kniegelenks. Virchow's Arch. Bd. 152. S. 459. 1898. Allg. med. Centralzeitung. 1897. Nr. 78—80. — Seidel, (Florian) August, Therapeutische Versuche bei künstlich erzeugten Gelenkentzündungen. Greifswalder Inaug.-Diss. Leipzig 1880. 8°. (31 S.) Und in: Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Leipzig 1880. XII. S. 194—224. — Söderbaum, P., De nyaste metoderna för operativ behandling af ledgångssjukdomar. Eira. Göteborg 1878. II. p. 585. 617. — Thistle, F. T., Wound of knee-joint, followed by suppuration; recovery. Lancet. London 1886. Febr. I. 6. p. 345. — Thomson, W. H., Clinical lectures on the distinctions between the inflammatory diseases of joints. Boston Med. and Surg. Journal. 1882. CV. p. 309. — Tilmann, Gelenkentzündungen; 83 Fälle (38 M., 31 W., 14 K.). Charité-Annalen. Berlin 1894. XIX. S. 401—406. — Vragassy, W., Zwei conservativ behandelte Fälle septischer Gelenkeröffnung. Wien. med. Blätter. 1885. VIII. S. 382—384. — Willard, De F., Operative treatment of knee-joint disease. Gaillard's Med. Journal. New York 1888. LVII. p. 401—409. — Wright, G. A., On the value of determinig the primary lesion in joint-disease as an indication for treatment. Brit. Med. Journal. London 1883. II. p. 419—422.

Gelenkentzündungen bei Infektionskrankheiten.

Arcoleo, Sulle artriti sperimentali da bacillo di Eberth e bacterium coli. Gazz. degli ospedali et delle clin. 1897. Nr. 134. — Ashby, H., On the nature of

the so-called scarlatinal Rheumatism. Brit. med. journ. 1883. II. 514. — Ders., On the affections of the joints, which complicate or follow scarlet fever. Ibid. 1886. May 22. — Bazin, P. L. P., Des arthrites dans la fièvre typhoïde. Paris 1883. — Betz, Ueber Scharlachkrankheit und den Rheumatismus acutus. Journal für Kinderkrankheiten. XVI. 1851. — Bidder, Zur Kenntniss der eitrigen Gelenkentzündungen bei Variola. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. II. 453. — Blondeau, L., Scarlatine et rhumatisme. Arch. gén. de méd. 1870. 257. — Bokai, jun., J., Die akute Gelenkentzündung, als eine der Complikationen bei Scharlach. Orvosi hetilap. 1882. 38. — Ders., Ueber die scarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. — Bonnet, Considération sur quelques cas d'arthrite à la suite de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris. 1878. — Bourey, P., Des déterminations articulaires des maladies infectieuses. Thèse de Paris. 1883. — Broca, A., Diphthérie traitée par la sérumthérapie; arthrite suppurée du coude; arthrotomie. Revue des Malad. de l'Enfant. Paris 1895. Janv. XIII. p. 32. — Brunner, C., Ueber Gelenkmetastasen bei croupöser Pneumonie. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1892. Nr. 10—12. — Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38. p. 441. — Capelle, Luxatio iliaca nach Typhus abdom. Journ. de Médecine. Bruxelles 1861. — Demme, Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 25. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1887. — Franke, Felix, Ueber die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Archiv für klin. Chirurgie. Berlin 1895. XLIX. 3. S. 487. — Friedheim, H., Ueber die Spontanluxation des Hüftgelenks nach Typhus und ihre Behandlung. Diss. Berlin 1885. — Fronz, E., Ueber eitrige Gelenkentzündungen im Verlauf der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 15. — Güterbock, P., Ueber spontane Luxationen und einige andere Gelenkleiden bei Ileotyphus. Chir.-Congress 1873. p. 61. — Hellwig, Ueber die Affektionen des Hüftgelenks bei Typhus. Diss. Marburg 1856. — Henoch, Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charité-Ann. 1874. — Ders., Ueber die eitrige Gelenkentzündung beim Scharlachfieber. Charité-Ann. 1882. 641. — Heubner und Barth, Zur Kenntniss der Gelenkeiterung bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 44. — Huette, De l'arthrite dysentérique. Arch. gén. de méd. 1889. août. — Jollet, Justin, De l'influence de la rougeole sur le développement et la marche des Arthrites. Paris 1884. 4°. (50 pp. 1 Tab.) Thèse Nr. 156. — Kennedy, On the complication of scarlatina with acute rheumatism. Dubl. quarterly journ. of med. Sc. 1854. XVIII. — Kompe, Kniegelenkentzündung als Complikation der Masern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1889. N. F. XXIX. S. 420. — Krönlein, Spontanluxation des Femur während Typhus. Arch. f. klin. Chir. XXI. Suppl. 313. — Lasègue, Ch., Angine et néphrite rhumatismales. Arch. gén. de méd. 1880. 719. — Macuigne, M., Arthrite à pneumocoque au cours d'une pneumonie. Arthrotomie. Guérison. Bull. de la soc. anat. 1891. Nr. 12. — Marcantonio, Contributo alle lesione extrapolmonali dello pneumococco. Riforma med. 1896. Nr. 4. — Mauclaire, P., Des arthrites suppurées dans les principales maladies infectieuses. Archiv. général. de Méd. 1895. Janv.-Avril. p. 25. 171. 261. 444. — Meunier, Henri, Arthrite pneumonique suppurée à infection mixte. Arch. génér. de Méd. Paris 1894. Nov. p. 598. — Oswiecimski, Ein Fall von eitriger Kniegelenkentzündung im Verlaufe von Lungenentzündung. Nowing lekarskie. 1896. Nr. 7. — Pauli, Diphtherie und Gelenkentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1883. 692. — Quinquand, Des manifestations rhumatoïdes de la dysentérie. Gaz. des hôp. 1874. — Raymund, Einige Fälle von Gelenkentzündungen in Folge von Ruhr. Deutsche Klinik. 1874. 152. — Schilling, F., Ein Fall von akuter jauchiger Kniegelenkentzündung in Folge von Lungenphthise. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 6. — Schüller, Max, Ueber Bakterien bei metastatischen Gelenkentzündungen. D. Chirurgen-Congr. 1884. — Schwartz, Périarthrite scapulo-humérale à pneumocoque. Thrombose de la veine axillaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 383. — Starcke, Ueber dysenterische Gelenkerkrankungen. Charité-Ann. IV. 1877. — Tétu, De l'arthrite dysentérique. Thèse de Paris. 1875. — Unterberger, Zur Kenntniss der Masern und des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XI. 1877. — Vogelius, F., On Ledlidelser under forlöbet of krupös Pneumonie. Hospitalstidende. 1895. Nr. 10. — Weil, Karl, Spontanluxation nach Typhus. Prager med. Wochenschr. 1878. — Widal, Fernand, Arthrite métatarso-phalangienne à pneumocoques et péricardite de même nature. Gazette hebdom. de Méd. etc. Paris 1896. XLIII. Nr. 9. — Wising, P. J., Fall von Polyarthritis suppurativa mit Mycosis endocardii. Förhandlinger Svens. Läkare-Sällsk. Sammank. Stockholm

1877. p. 253—256. — Witzel, Oskar, Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akut-infektiösen Erkrankungen. Bonn 1890.

Katarrhalische Gelenkentzündung.

Atkin, C., On acute arthritis in infants. Med. Press and Circular. London 1885. N. Ser. XXXIX. p. 554. — Baker, W. M., Two cases of acute arthritis of infants. St. Barthol. Hosp. Reports. London 1880. XVI. p. 273—275. — Berlin, H., A case of acute purulent synovitis in a child of two months. Southern Practitioner. Nashville 1885. VII. p. 72—75. — Krause, Fedor, Ueber die akute eitrige Synovitis (akute „katarrhalische" Gelenkentzündung) bei kleinen Kindern und über den bei dieser Affektion vorkommenden Kettencoccus. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 43. — Smith, F., On the acute arthritis of infants. St. Barthol. Hosp. Reports. London 1874. X. p. 189—204. 2 pl. — Thorndike, A., Acute infantile arthritis in the hip. Boston Med. and Surg. Journal. 1894. CXXXI. p. 432. 456. — Volkmann, R., Ueber die katarrhalischen Formen der Gelenkeiterung. Archiv f. klin. Chir. Bd. I. p. 408. — Wright, G. A., Three cases of acute suppurative arthritis in infants. Lancet. London 1881. II. p. 127.

Gonorrhoische Gelenkentzündung.

Bennecke, E., Zur Frage der Trippergelenke. Chir.-Congr. 1897. — Bergmann, Gonitis gonorrhoica mit Kokken. St. Petersburger med. Wochenschr. 1885. Nr. 35. — Bornemann, A., Studier over den „gonorrhoiske Rheumatisme". Kopenhagen 1887. — Brachet, Sur une nouvelle dénomination d'hystéro-arthrite; arthrite blennorrhagique de la femme. Journ. de Méd. et Chirurg. prat. Paris 1879. I. p. 213—216. — Brès, M., De l'arthrotomie dans l'arthrite blennorrhagique. Paris 1897. — Burci, E., Contributo allo studio delle sinoviti articolari blennorragiche. Giorn. ital. d. malatt. vener. Milano 1894. XXIX. p. 157—192. — Chotier, E., Sur l'arthrite blennorrhagique. Paris 1884. — Colombini, P., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen an einem Falle von Harnröhrentripper mit Gelenk- und Hautaffektion. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 21. Nr. 11. — Davies-Colley, C., On acute gonorrhoeal rheumatism. Guy's hospital reports. London 1883. Bd. XLI. — Delorme, Ankylose consécutive à l'arthrite blennorrhagique aiguë. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XXII. p. 479. — Destounis, E. B., Sur l'arthrite blennorrhagique chez l'enfant. Paris 1898. — Duplay et Brun, Sur une forme particulière et encore imparfaitement décrite d'arthrite blennorrhagique. Arch. gén. de méd. 1881. Mai. — Finger, E., Ghon, A. und Schlagenhaufer, F., Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Arch. f. Derm. u. Syph. 33. — Guyon et Janet, Arthrites et hydrocèle blennorrhagiques sans gonocoques. Annal. des mal. des org. génito-urin. 1889. Juli 8. — Hahmann, Subkutaner Gonokokkenabscess am linken Ellbogen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 51. — Haslund, Beitrag zur Pathologie des gonorrhoischen Rheumatismus. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 11. p. 359. — Jacobi, Ueber metastatische Complikationen der Gonorrhoe. IV. Congr. d. dermatolog. Gesellschaft. 1894. — Jacobi und Goldmann, Tendovaginitis suppurativa gonorrhoica — ein Beitrag zur Lehre von den gonorrhoischen Metastasen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XII. — Kammerer, F., Ueber gonorrhoische Gelenkentzündung. Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 4. — Karewski, Spontanluxation des Hüftgelenkes nach Coxitis gonorrhoica. Centralbl. f. Chir. 1891. Nr. 38. — König, Ueber gonorrhoische Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 47. — Nasse, Dietrich, Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 181. 1897. — Neisser, E., Ueber die Züchtung der Gonokokken bei einem Falle von Arthritis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 15. — Nolen, W., Ueber den sogenannten Rheumatismus gonorrhoicus. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1882. — Parizeau, T., L'arthrite blennorrhagique aiguë et son traitement par l'arthrotomie précoce. Thèse de Paris. 1896. — Petrone, M., Sulla natura dell' artrite blennorragica. Rivista clin. 1883. Nr. 2. — Rindfleisch, Walter, Bakteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. Archiv f. klin. Chir. Bd. 55. S. 445. 1897. — Romme, Traitement du rhumatisme blennorrhagique. Presse méd. 1896. Nr. 78. — Schüller, M., Ein Beitrag zu den gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Aerztlicher Praktiker. 1896. Nr. 17. — Schuster, Rheumatismus gonorrhoicus oder Syphilis? Archiv f. Dermatologie und Syphilis 1889. — Struppi, v., Ueber Tripperrheumatismus. Wien. med. Presse. 1883.

Nr. 37—41. — Thiéry, Traitement préventif de l'ankylose blennorrhagique par l'arthrotomie précoce. Bull. de la soc. anat. de Paris. T. VI. p. 712. — Touton, Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blennorrhoischen Processen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 22. 23. — Tyrrell, Report of a case of gonorrhoeal arthritis in a new-born infant. Med. news. 1896. Nr. 10. — Vignaudon, L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant. Revue des Malad. de l'Enfant. 1895. Mai. XIII. p. 209. — Witzel, Oskar, Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akutinfektiösen Erkrankungen. Bonn 1890.

Akuter Gelenkrheumatismus.

Allen, A. R., A case of acute articular rheumatism complicated by acute endocarditis, followed by gangrene of the foot in a child. University Med. Magazine. Philad. 1895. Aug. VI. 11. p. 851. — Bignami, A., Reperto batteriologico in un caso di poliartrite acuta. Bullettino d. Soc. Lancisiana d. osped. di Roma. (1889—90.) 1891. X. p. 145—150. — Bouilly, Des périodes tardives des arthrites et de leur traitement. Gaz. méd. de Paris. 1883. Nr. 37. — Dubois, Benjamin, Quelques considérations sur la marche des affections articulaires pendant la grossesse. Paris 1879. 4°. (82 pp.) Thèse Nr. 23. — Fowler, Kingston, On the association of affections of the throat with acute rheumatism. The Lancet. 1880. Vol. II. 933. — Gibert, Hüftluxation nach akutem Gelenkrheumatismus. Thèse de Paris. 1859. — Guttmann, P., Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus und seiner Complikationen. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 46. — Harkin, The pathology and treatment of acute rheumatism. Dubl. journ. of med. sc. 1881. — Heidenhain, L., Notiz über monartikulären Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895. XXI. Nr. 31. — Huber, K., Arthritis suppurativa multiplex rheumatica beim Kinde. Archiv f. pathol. Anat. Berlin 1882. LXXXVIII. S. 246 bis 251. — v. Kapff, Leo, Ueber den heilenden Einfluss des Erysipels auf Polyarthritis acuta. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 19. — Körte, W., Gelenkvereiterung nach acutem Gelenkrheumatismus. Berlin. klin. Wochenschr. 1880. XVII. S. 45—47. — Mélis, Rhumatisme articulaire aigu passé à la suppuration, salicylate de soude; autopsie. Archiv. méd. belges. Bruxelles 1877. 3. Sér. XII. p. 445 bis 453. — v. Noorden, C., Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus in Schwangerschaft und Wochenbett. Charité-Ann. XVII. 1892. p. 185. — Pinkert, A., Ein Fall von Synostose sämmtlicher Gelenke beider unteren Extremitäten. Diss. Halle 1883. — Ruch, G., Zwei Fälle von spontaner Luxation des Hüftgelenks nach akutem Gelenkrheumatismus. Diss. Leipzig 1892. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33. p. 594. — Sahli, H., Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Bd. XXII. 1892. Nr. 22. — Stewart, An explanation of the nature of the connexion between throat affections and acute rheumatism. The Lancet. 1881. Vol. I. 154. — Townsend, W. R., Results of treatment of rheumatic fibrous ankylosis by brisement forcé. Medical News. 1896. Febr. LXVIII. 5. p. 120. — Verneuil, Des luxations subites dans le cours du rhumatisme articulaire ou des arthrites aiguës, et de leur réduction immédiate. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurg. de Paris. 1883. N. Sér. IX. p. 781—788. — Volkmann, Osteotomie und Resektion am Oberschenkel bei Hüftgelenksankylosen, mit besonderer Berücksichtigung der Fälle von doppelseitiger Ankylose. Centralbl. f. Chir. 1885. Nr. 15.

Anchylose.

Albert, E., Studien zur chirurg. Pathologie der Bewegungsorgane. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1873. III. S. 353. — Alexander, L., Beitrag zur Kenntniss der wahren Anchylose des Kiefergelenks. Beitr. zur klinischen Chirurgie. Bd. XX. S. 681. 1898. — Barwell, B., Anchylosis after chronic joint disease. Lancet. London 1884. II. p. 814. — Borelius, Jacques, Fall af Käkledsankylos (Anchylosis vera). Hygiea. Stockholm 1894. LVI. 10. S. 321. — Hüter, C., Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie. I. S. 295. 1876. — Langerhans, R., Ueber Atlas-Anchylose. Archiv f. pathol. Anatomie etc. Berlin 1890. CXXI. S. 373—375. — Lücke, A., Beiträge zur Lehre von den Resektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 3. 1862. S. 382. — Luschka, Anatomie des Halses. Tübingen 1862. — Manley, T. H., The morbid anatomy of traumatic anchyloses. Med. and Surgical Reporter. Philad. 1893. LXIX. p. 775—780. — Marsh, Howard, On the pathology and clinical history of some rare forms of bony anchylosis. Brit. Med. Journ. 1895. Nov. 2. — Milliken, S. E., Congenital anchylosis of sixteen joints; report of a case. Texas Med. Journal. Austin 1893—94.

IX. p. 154. — Morestin, De l'ankylose calcanéo-astragalienne. Bulletin de la Soc. anatom. 1894. Déc. 5. Sér. VIII. 27. p. 985. — Nicaise, De l'arthrite plastique ankylosante. Revue de Chir. Paris 1882. II. p. 319—327. — Nussbaum, Die Pathologie und Therapie der Anchylosen. München 1862. — Paschen, R., Zur Pathologie der Knochen und Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 4. 1874. S. 481. — Phelps, A. M., The question of what produces and what prevents anchylosis of joints. Transactions of the Med. Society of New York. Philad. 1890. p. 126—142. — Volkmann, R., Observationes anatom.-chir. quatuor. Habilitationsschrift. Leipzig 1857. S. 19. — Weber, C. O., Virchow's Arch. Bd. 13. S. 76. — Willens, Ueber knorpelige Anchylose. Bonn 1880.

Spontanluxationen.

Karewski, Spontanluxation des Hüftgelenkes nach Coxitis gonorrhoica. Centralbl. f. Chir. 1891. Nr. 38. — Keen, W., On the surgical complications and sequels of the continued fevers. Toner lectures, Smithsonian institution. April 1877. Washington. — Lorinser, F. W., Einrichtung einer nach Hüftgelenkentzündung entstandenen Selbstverrenkung des linken Oberschenkels. Wien. medicin. Wochenschr. 1853. Nr. 23. — Parise, J., Recherches historiques, physiologiques, pathologiques sur le mécanisme des luxations spontanées ou symptomatiques du fémur. Arch. gén. de méd. IIIe sér. T. XIV. — Petit, J. L., Observations anatomiques et pathologiques sur les chutes qui causent une luxation dont les auteurs n'ont point écrit. 1722. — Reclus, P., Des luxations subites au cours des fièvres graves. Gaz. méd. 1883. Nr. 48. — Roser, W., Die Lehre von den spontanen Verrenkungen des Oberschenkels. Schmidt's Jahrb. d. Med. 1857. — Ruch, G., Zwei Fälle von spontaner Luxation des Hüftgelenks nach akutem Gelenkrheumatismus. Diss. Leipzig 1892. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33. S. 594. — Sabatier, Mémoires sur les luxations consécutives du fémur. — Schotten, Heilung einer Spontanluxation des Oberschenkels. Arch. f. physiol. Heilk. 1854. — Stromeyer, Lehrbuch der Chirurgie. 1844. S. 570. — Verneuil, Des luxations subites dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. France méd. 1883. II. p. 644. — Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane.

Veränderungen steif gehaltener Gelenke.

Bonnet, A., Traité des maladies des articulations. Paris 1845. T. I. p. 67. — Esau, Beiträge zur Lehre vom Plattfuss. Diss. Marburg 1856. — van Haren-Norman, Over de ontleedkundige veranderingen na immobilisatie van gewrichten. Leiden 1881. — Henke, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1863. Zeitschr. f. ration. Med. 1856—59. 1868. — Hüter, C., Archiv f. klin. Chir. IV und VI. Virchow's Arch. 25. 28. 86. — Ders., Formentwicklung des Skelets des menschlichen Thorax. Leipzig 1865. — Ders., Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1871. — Menzel, A., Ueber die Erkrankung der Gelenke bei dauernder Ruhe derselben. Arch. f. klin. Chir. Bd. XII. S. 990. — Moll, A., Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation derselben. (Auszug aus s. Inaug.-Diss.) Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1886. CV. S. 466—485. 3 Taf. — Reyher, Carl, Ueber die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. III. S. 189. 1873. — Teissier, Gaz. méd. de Paris. 1841. S. 609. — Volkmann, Ueber den Hydarthrus steif gehaltener Gelenke. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 30 u. 31.

Aetiologie der entzündlichen Gelenkstellungen.

Bonnet, A., Mémoire sur les positions des membres dans les malades articulaires considérées sous le rapport de leurs causes, de leurs effets, et de leurs applications thérapeutiques. Gaz. méd. 1840. 14 et 21 nov. — Busch, W., Beiträge zur Kenntniss der Contrakturen im Hüft- und Kniegelenk. Arch. f. klin. Chir. IV. S. 50. — Dittel, Experimentelle Studien über die Stellung bei Coxitis. Zeitschr. d. k. k. Ges. 1856. — Ders., Zur Kritik der Stellung des Unterschenkels bei Entzündung im Kniegelenk. Wien. Zeitschr. 1859. Nr. 1. II. 25. — Klopsch, Orthopädische Studien und Erfahrungen. Breslau 1861. — König, Die Erklärung der Contrakturstellung bei Coxitis. Centralbl. f. Chirurg. Leipzig 1893. XX. S. 1145 bis 1150. — Lücke, Die Aetiologie der entzündlichen Gelenkstellungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1884—85. XXI. S. 437—444. — Phelps, A. M., Etiology of the various deformities of hip-joint disease with twenty illustrations. New York

med. record. 1893. July 15. — Ders., Question of priority in the use of lateral traction for the relief of intra-articular pressure. Transactions of the Americ. Orthop. Association. 1894. Philadelphia 1895. VII. p. 217—224. — Valtat, E., Note pour servir à l'histoire des attitudes vicieuses dans les maladies des articulations. Revue mens. de Méd. et Chir. Paris 1879. III. p. 289—294.

Muskelatrophie und nervöse Störungen nach Gelenkkrankheiten.

Beni-Barde, De la névro-myopathie péri-articulaire. Annales de la Soc. d'Hydrol. méd. de Paris. 1872—73. XVIII. p. 113—132. — Charcot, Sur l'atrophie musculaire qui succède à certaines lésions articulaires. Progrès méd. Paris 1882. X. p. 377. 397. — Ders., Des paralysies amyotrophiques articulaires. Gaz. des hôp. 1887. Nr. 85. — D'arde, Édouard Flavien, Des atrophies consécutives à quelques affections articulaires. Paris 1877. 4°. (42 p.) Thèse Nr. 212. — Descosse, Paul, Des troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites. Paris 1880. 4°. (56 p.) Thèse Nr. 1888. — Desplats, H., Traitement de la péri-arthrite scapulo-humérale et des troubles trophiques qui l'accompagnent. Journal des Sc. méd. de Lille. 1891. I. p. 265—271. — Donkin, H. B., A case of general wasting most marked in certain limbs, in connection with joint affection. Med. Times and Gazette. London 1885. I. p. 242—244. — Duplay, S., et Cazin, M., Recherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations. Archiv. génér. de Méd. Paris 1891. p. 5—26. — Fischer, F., Ein Fall von chronischer Ostitis der Metatarsalknochen und lumbaler Trichose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XVIII. p. 132. — Gatti, F., Caso di paresi amiotrofica consecutiva a morbo articolare. Gazzetta degli ospedal. Milano 1883. IV. p. 683—687. — Haselbroek, K., Zur Kenntniss der reflektorischen Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Nr. 4. — Heidenhain, L., Ueber reflektorische Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. I. 1894. S. 385. — Hoffa, Die Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Chirurgen-Congr. 1892. — Jacoby, G. W., The neurotic disturbances after joint affections. Journal of Nerv. and Mental Diseases. New York 1894. N. Ser. IX. p. 185—206. — Le Fort, Des paralysies avec atrophie aiguë de quelques groupes de muscles dans certaines affections articulaires et en particulier dans l'hydarthose. Bullet. et Mém. de la Société de Chir. de Paris. 1876. N. Sér. II. p. 228—231. — Mosher, Eliza M., A critical study of the biceps cruris muscle as it relates to disease in and around the knee-joint. Annals of Surgery. St. Louis 1891. XIV. p. 356—369. — Moussous, André Charles, Contribution à l'étude des atrophies musculaires succédant aux affections articulaires. Recherches anatomo-pathologiques. Bordeaux 1885. 4°. (70 pp.) Thèse. 7. Sér. Nr. 26. Dass. in 8°. (66 pp.) — Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de Méd. Paris 1890. X. p. 374—392. — Rivière, A., Considérations sur l'ankylose bipolaire des articulations radio-cubitales et l'adaption fonctionnelle du tissu musculaire. Gaz. des Hôpit. Paris 1895. Nr. 48. — Shaffer, N. M., On reflex muscular contraction and atrophy in joint disease, with remarks on mechanical extension and a description of new apparatus. Archiv. of Clin. Surgery. New York 1877. II. p. 81—93. — Strümpell, Ueber Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmungen nach Ablauf des akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 13. — Sulzer, M., Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie artikulären Ursprungs. Festschr. f. Hagenbach-Burckhardt. Basel 1897. — Wolff, J., Ueber trophische Störungen bei primärem Gelenkleiden. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 28—30. — Valtat, Émile, De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Étude clinique et expérimentale. Paris 1877. 4°. (162 pp.) Thèse Nr. 154. — Verhoogen, R., Les troubles musculaires consécutifs aux lésions des articulations. Journal de Méd., Chir. et Pharmacolog. Bruxelles 1894. p. 784—790.

Behandlung der Gelenksteifigkeit.

Adams, W., On the selection of cases for forcible movement in the treatment of stiff joints, and the method of procedure. Brit. Med. Journ. London 1882. II. p. 666—668. — Andrews, E., The fulcrum action of contracted ligaments as an obstacle to the extension treatment of joint diseases. Rocky Mountains Med. Times. Denver 1882. I. p. 345—350, und: Colorado Med. Journal. Denver 1882. I. p. 1—6. — Bähr, Ferd., Brisement forcé und forcirte Mobilisation bei Gelenk-

steifigkeiten. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Hft. 4. — Barthélemy, Célestin, De l'immobilisation dans le traitement des maladies articulaires en général, et en particulier de l'entorse. Montpellier 1875. 4°. (59 pp.) Thèse Nr. 27. — Bauer, L., Joint diseases. Old practice and recent views; a commentary and criticism. St. Louis Clinical Record. 1878. V. p. 205—213. — Bier, Die Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit heisser Luft (aktive Hyperämie) u. mit Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 31. — Boutineau, J. B., De la cautérisation actuelle dans le traitement des maladies articulaires. Paris 1885. 4°. Thèse. — Busch, W., Beiträge zur mechanischen Behandlung der Gelenkentzündungen. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1872. XIV. S. 77—94. — Courty, A., Importance de l'immobilité et de l'attitude naturelle dans le traitement de maladies articulaires. Association franç. pour l'avance des Sc., Compt. rend. 1873. Paris 1874. II. p. 866 bis 877, und: Montpellier méd. 1874. XXXII. p. 33—46. — Dally, Traitement des raideurs articulaires. Courrier méd. Paris 1879. XXIX. p. 138. 147. — Deakin, C. W. S., On huttoning, or the forcible manipulation of stiff and weak joints. Proceedings of the N.W. Provinces and Oudh Branch of the Brit. Med. Association. Allahabad 1883. II. p. 381. 439. — Henriet, L., De l'immobilisation prolongée et de la mobilisation artificielle dans le traitement des arthropathies. Tribune méd. Paris 1880. XIII. p. 196—199. — Hoffa, Ein einfacher Apparat zur Mobilisirung des Schultergelenkes. Sitzungsbericht der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1893. S. 1—5. — Keetley, C. B., On elastic pressure in the treatment of inflammation of the joints and on a mode of accurately measuring the force employed. Lancet. London 1878. II. p. 728—730. — Krukenberg, H., Die Behandlung von Gelenksteifigkeiten mittels meiner Pendelapparate. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 52. — Kümmell, Ueber ambulante Behandlung von Gelenkaffektionen an den unteren Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1895. XXI. Nr. 15. Beilage. — Ledderhose, Ueber die abnorme Beweglichkeit des Kniegelenks. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Nr. 9. — Leser, Zur Schlaffheit des Gelenkapparates, insbesondere der Gelenke der unteren Extremität (Kniegelenk). Berliner Klinik. 1894. Hft. 67. S. 1—32. — Leyveld, J. P. van, Over behandeling van contractura genu. Nederlandsch Weekblad. Amsterd. 1896. I. 2. — Montaz, Un traitement des articulations flottantes. Dauphiné méd. Grenoble 1892. XVI. p. 169—174. — Norström, G., Traitement des raideurs articulaires (fausses ankyloses au moyen de la rectification forcée et du massage). Paris 1887. 8°. (145 pp.) — Panas, Traitement préventif et curatif des raideurs articulaires. Journal de Méd. et Chirurg. prat. Paris 1874. XLV. p. 487—490. — Parker, R., On elastic pressure in the treatment of inflammation of the joints. Lancet. London 1879. I. p. 589. — Rose, A., Das permanente warme Bad bei Gelenkentzündungen. New Yorker med. Monatsschr. 1892. IV. S. 427—435. — Ruggi, G., Modo facile di mettere gli apparecchi inamovibili nelle malattie inflammatorie dell' articolazione dell' anca. Rivista clinica di Bologna. 1874. IV. p. 6—11. — Steele, A. J., Motion to prevent anchylosis, and an element in the treatment of joint troubles. St. Louis Courier of Med. 1881. V. p. 1—9. — Stubbendorff, Die Behandlung von Gelenksteifigkeiten und Anchylosen durch Mechanotherapie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Nr. 3. — Taylor, Charles Fayette, On the mechanical treatment of synovitis of the knee-joint. New York 1873. 8°. (14 pp.) Abdruck aus: New York Med. Journal. 1873. XVIII. — Taylor, George H., The cure of deformities by progressive divulsion and development. New York. 1884. 8°. (28 pp.) — Thilo, Otto, Die Behandlung der Gelenkversteifungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Nr. 11. S. 352. — Volkmann, Rudolf, Ueber Gelenkkrankheiten nebst einigen Bemerkungen über Gonitis crepitans. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 25. — West, J. F., Chronic joint inflammations and their treatment. Birmingham Med. Review. 1883. XIII. p. 145—153. — Westhoff, A., Ueber die Behandlung von Contrakturen des Ellbogengelenks mit dem Pendelapparate. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. Stuttgart 1892. II. S. 206—218. — Wymann, H. C., The use of the green leaves of the Datura stramonium in the cure of painful joint affections. Med. Record. New York 1884. XXVI. p. 316.

Anchylose. Behandlung.

Ahrens, A., Tödtliche Fettembolie nach gewaltsamer Streckung beider Kniegelenke. Beiträge zur klin. Chirurgie, herausg. v. P. Bruns. Tübingen 1895 8°. XIV. 1. S. 235. — Ashhurst, J., jr., Subcutaneous osteotomy of femur for anchylosis of the hip-joint. University Med. Magazine. Philadelphia 1892—93. V.

p. 861. — Baumgärtner, Ueber die wahre Anchylose des Kiefergelenks. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1896. Bd. XVII. p. 185. — v. Bergmann, Ernst, Zur Casuistik der arthrogenen Kieferklemme. Archiv f. klin. Chir. Bd. 45. 1893. S. 664. — Bottini, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. S. 639. — Broca, A., Ostéotomie sous-trochantérienne oblique pour ankylose de la hanche en position vicieuse. Rev. d'orthopéd. 1892. Nr. 1. — Campenon, Victor, Recherches anatomiques et cliniques sur l'entorse des ankyloses. Paris 1879. 4°. (86 pp.) Thèse Nr. 192. — Caponotto, A., Anchylose beider Hüftgelenke in fehlerhafter Stellung. Meisselresektion. Heilung. Arch. di ortopedia. II. — Colley, Ueber Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 36. 1893. S. 323. — Dalle Ore, G., Anchilose angolare del ginocchio di antica data. Arch. di ortoped. 1893. — Demons, Ankylose temporo-maxillaire; resection articulaire. Mémoires et Bulletin de la Soc. de méd. et chirurg. de Bordeaux. (1893.) 1894. p. 253. — Le Dentu, Trois observations d'ostéotomie du fémur pour ankylose vicieuse de la hanche. Revue d'orthopéd. 1895. Nr. 2. — Eberth, J. C., Zur Kenntniss der Fettembolie. Fortschr. d. Medicin. 1878. Nr. 7. — Eisenberger, Ludwig, Ueber die Behandlung knöcherner Hüftgelenkanchylosen. Inaug.-Diss. Würzburg 1894. 8°. (38 S.) — Esmarch, Beiträge zur prakt. Chirurgie. Kiel 1860. — Föderi, Oskar, Ueber künstliche Gelenkbildung. Zeitschrift f. Heilk. 1895. XVI. 4. S. 301. — Greig, D. M., Notes on the dissection of a case of osseous anchylosis of both temporo-maxillary articulations. Edinburgh Med. Journal. 1894—95. XL. p. 307—309. 1 pl. — Gwyer, F. W., Electrolysis in the treatment of fibrous anchylosis. Annals of Surgery. Philadelphia 1893. XVIII. p. 208—217. — Hagen-Torn, O. E., Ueber die Osteotomie am Collum femoris. Congr. russ. Aerzte in St. Petersburg. 1885. — Helferich, Ein neues Verfahren zur Operation der winkligen Kniegelenkanchylose. Verh. d. Chir.-Congr. 1890. S. 383. — Ders., Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der knöchernen Kiefergelenkanchylose. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1894. XXIII. pt. 2. S. 504—510. 1 Taf. — Hellmann, W., Beitrag zur Behandlung der Anchylose nach Coxitis. Diss. Würzburg 1884. — Kölliker, T., Beitrag zur Resektion und Osteotomie anchylosirter Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1886. XXIV. S. 593 bis 601. — König, Die Kieferklemme in Folge von entzündlichen Processen im Kiefergelenk und deren Heilung durch Gelenkresektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10. S. 26. — Küster, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 37. S. 725. — Kummer, E., Bogenförmige lineäre Osteotomie wegen Kniegelenkanchylose beim Kind. Revue d'orthopéd. 1890. Nr. 6. — v. Langenbeck, B., Commentatio de contractura et ankylosi genu nova methodo violentae extensionis ope sanandis. Berolini 1850. — Lane, W. A., Two cases illustrative of an operation of complete erasion of the ankle-joint. Transactions of the Clinical Society of London. 1892—93. XXVI. p. 15—17. — Ders., Bony ankylosis of temporo-maxillary joint with very imperfect development of lower jaw. Transact. of the Clin. Soc. of London. 1893—94. XXVII. p. 285. — Ledderhose, G., Doppelseitige Osteotomia subtrochanterica wegen Anchylose beider Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 19. 1883. — Lorenz, Ueber die orthopädische Behandlung der Hüftgelenkcontrakturen und -Anchylosen. Sitzungsbericht d. kaiserl. königl. Ges. d. Aerzte. Wien 1889. Jan. 18. — Lympius, Tödtliche Fettembolie in der Narkose bei Brisement forcé. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanst. Bd. 4. Jahrg. 93/94. S. 460. — Manley, T. H., The diagnosis of the differents types of traumatic anchylosis of joints, the complete and incomplete. Gaillard's Med. Journal. New York 1894. LVIII. p. 108—114. — Ders., Traumatic anchyloses; their morbid anatomy, diagnosis and treatment. Railway Surgery. Chicago 1894. I. p. 275—285. — Margary, F., Fälle von Meisselresektion und Osteotomia subtrochanterica wegen Hüftdifformitäten. Arch. di ortopedia. II. — Ders., Osteotomien, Osteoklasien und gewaltsame Geraderichtungen. Archivio di Ortopedia. III. Fasc. 2. — Mears, Transactions of the american surgical association. Vol. I. 1883. p. 469. — Middeldorpf, Ueber die Operation der doppelseitigen Hüftgelenkanchylose. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1886. p. 76. — Mordhorst, Doppelseitige Anchylose des Hüftgelenkes. Resektion des rechten Oberschenkelkopfes und Osteotomie des linken Oberschenkelhalses an derselben Person. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. — Nason, E. N., Ankylosis of the jaw of long standing treated by operation. Lancet. London 1895. Febr. I. 5. p. 282. — Novaro, Ein Fall von Osteotomia subtrochanterica. Archiv. di ortoped. 1884. jan. — Nové-Josserand, G., Des différentes variétés de l'ankylose du coude; du choix de l'opération qui leur est applicable et du danger de la récidive après les resections trop économiques. Revue de Chir. Paris 1893. XIII.

p. 981—1006. — Payr, E., Ueber tödtliche Fettembolie nach Streckung von Contrakturen. Münch. med. Klinik. 1898. Nr. 28. — Pennel, Paul, Traitement de l'ankylose angulaire du genou par l'ostéotomie linéaire du fémur. Étude de path. infantile. Le Mans 1884. 4°. (92 pp.) Thèse Parisienne Nr. 76. — Permann, E. S., Zwei Fälle doppelseitiger Hüftgelenkanchylose. Hygiea. 1889. Aug. — Perrusset, George, Traitement de l'ankylose angulaire du genou par l'ostéoclasie sus-condylienne. Lyon 1885. 4°. (50 pp.) Thèse Nr. 279. — Rochet, Arch. prov. de chir. T. V. p. 125. — Rodman, Modified Barton's operation for ankylosis of knee in bad position. Americ. Practitioner and News. Louisville 1894. XVIII. p. 223. — Roser, Karl, Zur Behandlung der Kiefergelenkanchylose. Centralbl. f. Chir. 1898. Nr. 5. — Rosmanit, Zur operativen Behandlung der schweren Formen von Contrakturen und Anchylosen im Hüftgelenk. Arch. f. klin. Chirurg. 1882. Bd. 28. — Roth, A., Sull' intervento chirurgico nelle anchilosi angolari del ginocchio. Cagliari 1884. 8°. — Terrier et Hennequin, Ostéotomie oblique du fémur pour ankylose vicieuse de la hanche. Revue d'orthopéd. Paris 1892. II. p. 23—40. — Volkmann, Richard, Osteotomie und Resektion am Oberschenkel bei Hüftgelenkanchylosen mit besonderer Berücksichtigung der Fälle von doppelseitiger Anchylose. Centralblatt f. Chir. 1885. Nr. 15. — Wahneau, John, Ein Fall tödtlicher Fettembolie. Diss. Halle 1886. — Wight, J. S., Ten cases of anchylosis of the elbow-joint, after treatment of fracture of the lower end of the humerus, with the forearm in the extended position; five treated by exsection; four treated by infraction, and one not treated. Annals of Surgery. Philadelphia 1893. XVIII. p. 218—226. — Zipfel, George, De l'ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire. Paris 1886. 4°. (80 pp.) Thèse Nr. 306.

Hereditäre Syphilis der Knochen und Gelenke.

Apert, E., Syphilis héréditaire tardive; péritoine chronique; cirrhose atrophique du foie; hypertrophie considérable de la rate, lésions osseuses et articulaires généralisées. Revue des Maladies de l'Enfance. Paris 1896. XIV. p. 107. Fébr.; und: Bulletin de la Soc. anat. Paris 1895. Nov.-Déc. 5. Sér. IX. 16. p. 643. — Arnozan, Ostéite gommeuse due à la syphilis héréditaire chez une jeune fille de vingt-un ans. Gazette des Hôpitaux de Toulouse. 1895. IX. p. 9. — Bargione, Lo sperimentale. 1864. — Baudouin, G., Arrêt de développement et déformations du squelette simulant la syphilis héréditaire. Bulletin de la Société franç. de dermatol. et syphil. Paris 1894. V. p. 131—134. — Bouchut, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. 1866. — Braunschweig, P., Ueber hereditär-syphilitische Epiphysenerkrankung; aus dem histologischen Institute der Universität Halle. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1883. 8°. — Charin, Note sur un cas d'altération du tissu osseux chez un enfant nouveau-né syphilitique avec pseudoparalysie du membre supérieur gauche. Gaz. méd. de Paris. 1873. Nr. 31 u. 34. — Discussion on congenital syphilitic manifestations in bones and joints. Brit. Med. Journ. London 1895. Sept. 21. — Fournier, De la syphilis héréditaire tardive. Paris 1886. — Gangolphe, Michel, Étude sur les localisations osseuses hérédo-syphilitiques tardives. Lésions des os longs, de la colonne vertébrale et du bassin. Arch. prov. de chir. T. II. — Goodhart, Transact. of the Pathol. Soc. Vol. 28. p. 359. — Güterbock, P., Ueber hereditär-syphilitische Gelenkentzündungen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. XXI. S. 442. 710; und: Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft. (1883—84.) 1885. XV. S. 246. (Diskussion.) 264. 279. — Ders., Ueber hereditär-syphilitische Erkrankungen der Gelenke. Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1878—79. XXIII. S. 298—314. Dgl. Bd. XXXI. Heft 2. — Haab, O., Zur Kenntniss der syphilitischen Epiphysenablösung. Arch. f. pathol. Anat. Berlin 1875. LXV. S. 306—379. 1 Taf. — Heubner, O., Beiträge zur Kenntniss der hereditären Syphilis. Virchow's Archiv. Bd. LXXXIV. p. 248. — Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. 2. Aufl. 1876. I. S. 92. — Jones, Philip Mills, Bone disease due to congenital syphilis. Med. News. 1895. Oct. LXVII. 17. p. 462. — Jullien, Malformation des maxillaires dans la syphilis héréditaire. Annales de Dermatol. et Syph. Paris 1894. 3. Sér. V. p. 1015. — Kahn, Max, Beitrag zur Pathologie der hereditär-syphilitischen Schädelcaries und zur Pathogenese der eitrigen Meningitis. Inaug.-Diss. Würzburg 1890. 8°. (24 S.) — Kassowitz, Die normale Ossifikation und die Erkrankung des Knochensystems bei Rhachitis und hereditärer Syphilis. Med. Jahrb. 1879. 1880. 1881. 1884. — Lancereaux, Traité historique et clinique de la syphilis. V. éd. p. 180. — Lannelongue, Sur quelques cas de syphilis tertiaire congénitale. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. Tome VII. 1881.

p. 370. — Lewin, Die syphilitischen Affektionen der Finger und Zehen (Phalangitis syphilitica). Charité-Annalen. N. F. IV. 1877. S. 659. — Lienhardt, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Lues, insbesondere der hereditär-luetischen Knochenleiden. Inaug.-Diss. Zürich. (97 S.) — Millon, R., Manifestations articulaires et cutanées au cours d'une syphilis héréditaire tardive. Revue des Malad. de l'Enfance. Paris 1896. XIV. p. 183. Avril. — Parrot, Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. Arch. de phys. norm. et path. Tome IV. 1871—72. — Ders., Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et la rachitis. Arch. de physiol. norm. et path. 1876. — Ders., Syphilis héréditaire et rachitis. Progrès médical. 1880. — Pellizari, Celso, ed Alessandro Tafani, Malatt. delle ossa da sifilide ereditaria. Memoria premiata. Firenze 1881. — Poratz, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. V. 5. III. 609. — Ranguedat, Des arthropathies dans la syphilis héréditaire. Thèse. Paris 1883. — Ranvier, Gaz. de Paris. 1864. Nr. 39. — Renard, M. F., Contribution à l'étude de la syphilis des os chez les enfants. Revue d'orthopéd. 1893. Nr. 3. — Robinson, B., Syphilis joint disease in children. Brit. med. journ. 1896. Nr. 1846. — Sounna, L., Su di una forma morbosa articolare per sifilide ereditaria, studii di clinica pediatrica. Estratto dal Giorn. internazionale delle sc. med. 1882. — Stamm, C., Ueber Osteoperiostitis deformans in Folge Syphilis hereditaria (tarda). Archiv f. Kinderheilk. 1895. XIX. 3 u. 4. S. 170. — Stilling, Ueber die syphilitische Osteochondritis. Virch. Arch. Bd. 88. 1882. — Taylor, Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children. New York 1876. p. 100. — Valleix, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1834. H. IX. p. 169. — Veraguth, C., Casuistische Beiträge zur Epiphysenablösung bei hereditärer Syphilis. Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. p. 325. — Vogt, Paul, Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie. S. 208. — Waldeyer und Köbner, Beiträge zur Kenntniss der hered. Knochensyphilis. Virchow's Archiv. Bd. 55. 1872. — Waller, Ueber Knochensyphilis. Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. 1854.

Gelenksyphilis.

Adsersen, H., Den syfilitiske artropati hos Smaabørn. Hospitals-Tidende. Kjøbenhavn 1894. 4. R. II. p. 101—112. — Bouilly, George, Comparaison des arthropathies rhumatismales, scrophuleuses et syphilitiques. Paris 1878. 8°. (107 p.) — Brochin, Quelques mots sur les tumeurs blanches syphilitiques. Gaz. des hôp. 1854. Nr. 39. — Cayla, Deux observations d'arthrite syphilitique secondaire. Ann. de dermat. et syph. Vol. VIII. Nr. 5. — Cheminade, De l'arthrite syphilitique secondaire. Mémoires et Bulletin de la Soc. de Méd. et Chirurg. de Bordeaux. (1889.) 1890. p. 567—595. — Dauzat, Antoine, Étude sur l'arthrite syphilitique. Paris 1875. 4°. (70 p.) Thèse Nr. 455. — Davies-Colley, N., Syphilitic erosion of bones of knee-joint. Transactions of the Pathol. Soc. of London 1894. XLV. p. 132. — Defontaine, L., De la syphilis articulaire. Paris 1882. 4°. Thèse. — Duplay, P., Hydarthrose chronique syphilitique. Bulletin méd. Paris 1893. VII. p. 875. — Dureuil, Alfred, Contribution à l'étude des pseudo-tumeurs blanches syphilitiques. Paris 1880. 4°. (46 p.) 1 pl. Thèse Nr. 148. — Faber, Ein Fall von schwerer allgemeiner Syphilis mit syphilitischer Kniegelenkentzündung. Diss. Greifswald 1887. — Falkson, Zur Lehre von den luetischen Gelenkleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 25. — Finger, E., Zur Kenntniss der syphilitischen Gelenk-, Sehnen- und Sehnenscheiden- und Schleimbeutelerkrankungen. Wien. med. Wochenschr. 1881. XXXIV. S. 864. 890. 920. 944. 971. 993. 1026 und Aerztl. Bericht d. k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien. (1883.) 1884. S. 160—194 und Med.-chir. Centralbl. Wien 1885. S. 159. 171. 188. 194. 206. 218. — Gelma, Charles, Contribution à l'étude de la pseudo-tumeur blanche syphilitique (synovite syphilitique chronique). Paris 1891. 4°. (88 p.) Thèse Nr. 372. — Gies, T., Gelenksyphilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1881. XV. S. 589—610. 1 Taf. — Hillebrecht, Hermann, Ueber syphilitische Gelenkerkrankungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1886. 8°. (36 S.) — Kummer, E., Die Erkrankungen des Ellbogengelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27. 1888. S. 16. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. 1866 et 1873. p. 202. — Landerer, A., Einige Fälle von syphilitischen Gelenkaffektionen Erwachsener. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1884. XXX. S. 217—222. — Lücke, Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 50 u. 51. — Mackenzie, S., Case of syphilitic arthritis. Transactions of the Clin. Society of London. 1888—89. XXII.

p. 206—208. — Mericamp, Jean Paul, Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques tertiaires. Paris 1882. 4°. (94 p.) Thèse. — Monastirsky, N. D., Moderne Anschauungen über Pathologie und Therapie der Gelenkleiden (syphilitische Gelenkleiden). St. Petersburg 1887. — Mracek, Fr., Arthromeningitis (Synovitis) syphilitica. Wien. med. Presse. 1882. — Pabst, W., Die Gelenksyphilis. Inaug.-Diss. Jena 1890. 8°. (27 S.) — Plateau, Isidore, Étude sur les épanchements articulaires syphilitiques. Paris 1877. 4°. (73 p.) Thèse Nr. 438. — Pielicke, Die syphilitischen Gelenkerkrankungen. Berl. kl. W. 1898. Nr. 4 u. 5. — Rasch, Karl, Laeren om de syphilitiske Arthropathier. Kjøbenhavn 1889. — Ders., Un cas d'arthrophytisme d'origine syphilitique. Annales de dermat. et syph. Paris 1891. 3. Sér. II. p. 669—675. — Ders., Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Gelenkkrankheiten. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Wien 1891. XXIII. S. 91—106. 1 Tafel. — Renvers, Zur Kenntniss der syphilitischen Gelenkerkrankungen. Dermatol. Zeitschr. Berlin 1894. I. S. 364—371. — Richet, Mém. sur les tumeurs blanches. Mém. de l'acad. de méd. T. 17. p. 37. 1853. — Risel, Zur Casuistik der syphilitischen Finger- und Gelenkaffektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 7. — Rubinstein, Neue Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Gelenkentzündungen. Aerztl. Prakt. 1890. Nr. 16. — Schüller, Max, Ueber syphilitische Gelenkleiden. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1882. XXVIII. S. 473—482. — Schuster, Rheumatismus genorrhoicus oder Syphilis? Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1889. — Stanowski, Ein casuistischer Beitrag zur Kenntniss der „Coxitis luetica" und deren klinische Differentialdiagnose mit spinalen Arthropathien. Internat. klin. Rundschau. Wien 1894. VIII. S. 1081. 1117. — Taylor, B. N., On Dactylitis syphilitica with observations on syphilitic lesions of the joints. Amer. journ. of Syphilis and Dermatology. Jan. 1871. — Thomson, W. Ernest, Affection of knee-joint consequent upon hereditary syphilis. Glasgow Med. Journ. 1895. Dec. 28. p. 1611. — Trinkler, N., Syphilitische Kniegelenkwassersucht. Berl. klin. Wochenschr. 1890. XXVII. S. 590. — Vaffier, Du Rhumatisme syphilitique. Paris 1875. — Virchow, R., Ueber syphilitische Gelenkaffektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. XXI. S. 534. 710 und Verh. der Berl. med. Ges. (1883—84.) 1885. XV. S. 259—264. (Diskussion.) S. 279—282. — Voisin, Jules, Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. Paris 1875. 4°. (2 p. 96 p.) Thèse Nr. 437. Dass. in 8°. (93 p.) — Voparie, Ein Fall von eitriger Gelenkentzündung im Sekundärstadium der Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1889. Nr. 5. — Weil, E., Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Gelenkkrankheiten. Inaug.-Diss. Strassburg 1876. 8°. (52 S.) — Yastreboff, G. A., (Studien über die syphilitischen Gelenkkrankheiten). Chirurgichesky Westnik. St. Petersburg 1894. V. p. 588—621.

Dritter Abschnitt.

Proliferirende Gelenkentzündungen.

Kapitel VII und VIII.

Hydarthrus.

d'Ambrosio, Grave idartro cronico del ginocchio. Movimento. Napoli 1882. 2. Ser. IV. p. 297. — Bardeleben, Charité-Annalen. III. 1876. S. 467. — Barudel, Joseph, Contribution à l'étude de l'hydarthrose du genou consécutive aux fractures de cuisse. Lyon 1884. 4°. (56 p.) Thèse Nr. 239. — Ders., Du mécanisme de l'hydarthrose. 2. édit. Vichy 1885. 8°. — Batigne, E., De l'hydarthrose du genou avec atrophie du muscle triceps crural, et de son traitement par la faradisation et la gouttière moulée en gutta-percha. Thèse. Lille 1880. — Bauer, Louis, Clinical lectures on hydarthrosis, haemato-arthrosis and perforating wounds of the knee-joint. St. Louis med. and surg. journ. July 1870. — Ders., On hydarthrosis of the knee-joint. Americ. med. Gaz. New York 1858. — Beltran, J. A., Hydartrosis de la articulacion femoro-tibial, de trece annos de duracion. Genio medico-quirurgico. Madrid 1876. XXII. p. 538. — Bergeret, Traitement de l'hydarthrose par l'application continue de sachets de sable très-chaud. Journ. de Thérapeut. Paris 1874. I. p. 331—335. — Berne, G., Du traitement de l'hydarthrose du genou par la procédé de „l'éclatement", suivi de massage. Annales d'Orthop. et de Chirurg. prat. Paris 1889. II. p. 263—266. — Bjeltsow, A., Spontane Ruptur bei Hydrops genu. Amputation im oberen Drittel des Oberschenkels. Ejenedieljana klinicheskaja gazeta. St. Petersburg 1882. II.

p. 231. — Boecke, Jules, Arthrotomie antiseptique. Gaz. méd. de Strasbourg. 1882. 415. — Boegehold, Beiträge zur Pathologie der Gelenkentzündungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 27. — Böhm, Rudolf, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Diss. Würzburg 1868. — Bories, Eugène, De l'hydarthrose. Montpellier 1877. 4°. (VIII. 9—58 p.) Thèse Nr. 72. — Brunet, Philippe Maurice, De l'hydarthrose du genou. Thèse. Paris 1853. — Campenon, Du prognostic de l'hydarthrose du genou. France méd. 1877. p. 250. Bull. de la Soc. clin. de Paris. 1877. I. p. 22. — Canonne, Nicolas, De l'hydarthrose et des avantages de l'immobilité dans son traitement. Thèse. Paris 1867. — Carbou, B., De la ponction et de l'incision dans l'hydarthrose chronique. Paris 1884. 4°. Thèse. — Cormier, Paul, Étude sur le traitement de l'hydarthrose. Paris 1873. 4°. (71 p.) Thèse Nr. 70. — Crank, J., Sur l'hydarthrose du genou. Thèse. Paris 1872. — Culver, E. M., A case of irrigation of the knee-joint for chronic serous synovitis (with a complication). New York Med. journ. 1887. XLV. p. 517. — Cuvelier, Du traitement de l'hydarthrose. Arch. méd. belges. Bruxelles 1879. 3. Sér. XV. p. 187—191. — Damas, Du feu dans les arthrites chroniques graves et notamment dans l'arthrite du genou. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Montpellier. 1884. VI. p. 445. 459. — Damion, L., Traitement des affections articulaires par l'électricité. Paris 1887. 8°. (238 p.) — Decker, G. W., Hydrops articuli, with enlarged floating cartilage of knee-joint. Ohio Med. Recorder. 1879—80. IV. p. 244. — Delbreil, Louis, Recherches sur l'hydarthrose et son traitement. Paris 1881. 4°. (72 p.) Thèse Nr. 94. — Delorme, E., Du traitement de l'hydarthrose par la compression ouatée localisée et forcée. Arch. de Méd. et Pharm. milit. Paris 1885. VI. p. 33—57. — Deroubaix, L., Hydarthrose du genou. Annal. de l'Université de Bruxelles. Fac. de Méd. 1801. II. p. 39. — Desprès, A., Des ponctions évacuatrices dans les épanchements articulaires de genou. Bull. gén. de thér. Juillet 30. Gaz. des hôp. 1873. Nr. 1. — Dieulafoy, G., Du traitement des arthrites subaiguës et chroniques par le cataplasme de Trousseau. Gaz. hebd. de Méd. etc. Paris 1878. 2. Sér. XV. p. 757 bis 759. — Dubreuil, A., Ueber Pseudohydarthros genu. Revue d'orthopédie. 1890. Nr. 5. — Düms, Zur Behandlung grosser Ergüsse im Kniegelenk. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1897. Nr. 6. — Dupuytren, Dict. de méd. et de chir. prat. X. p. 80. (Sektionsbefund.) — Eyeberg, Massage bei Hydarthrus. Norsk Mag. f. Laegevid. IV. p. 124. 1874. — Falcoz, Félix, Quelques considérations générales sur l'hydarthrose; son traitement par la ponction et l'injection. Paris 1889. 4°. (46 p.) Thèse Nr. 240. S. a. Arch. génér. de Méd. Paris 1889. II. p. 257 bis 267. — Fauvel, Pierre François, De l'hydarthrose du genou. Paris 1853. Thèse. — Féraud, Joseph, De la pseudo-hydarthrose du genou. Thèse. Montpellier 1880. — Gervais de Ronville et Donnet, De l'arthrotomie dans les épanchements non-purulents du genou. Arch. génér. de Méd. Paris 1894. I. p. 419—441. — Gillette, Hydarthrose du genou terminée par rupture de la synoviale. Union méd. 1873. XVII. p. 993. — Gosselin, Coïncidence de l'hydarthrose du genou avec des kystes multiples du javret. Gaz. des Hôp. 1868. XLI. p. 349. — Grenier, Réné, Recherches statistiques sur le rôle de certaines influences dans le développement de l'hydarthrose. Paris 1878. 4°. (34 p.) Thèse Nr. 160. — Gurbski, Hydrops articulé. Gaz. lek. Warszawa 1874. p. 225. — Guyon, T., De la compression dans l'hydarthrose du genou. France méd. 1874. p. 769. — Hager, W., Die Behandlung der Gelenkentzündungen mit Auswaschungen und Injektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1887—88. XXVII. S. 143—172. — Hamber, De l'arthrotomie dans le traitement des maladies articulaires. Concours méd. 1881. T. III. p. 480. — Heidenhain, Lothar, Ueber Arthrotomie und Arthrektomie. Diss. Halle 1886. — Ders., Ueber die Nachbehandlung punktirter Hydarthrosen des Kniegelenkes. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 11. — Henriet, L., Forme singulière d'hydarthrose. Tribune méd. Paris 1878. X. p. 162. — Hermant, E., Étude clinique sur le traitement de l'hydarthrose du genou (application méthodique de la compression élastique). Arch. méd. belg. 1886. p. 145. — Hüter, Antiseptische Punktion der Gelenke. Centralbl. f. Chir. 1878. Nr. 2. — Jaffé, Karl, Ueber die Anwendung des Ferrum candens bei chronischen Gelenkkrankheiten. Inaug.-Diss. Strassburg 1877. 8°. (56 S. 1 Taf.) — Keppler, Ueber Hydarthrose. Wien. med. Presse. 1872. XIII. S. 388—390. — Kiaer, F., Om Behandling af nogle Former af Synovit med Massage. Norsk Magazin for Laegevidensk. Christiania 1873. III. p. 161—170. — Krönlein, R. U., Chronische Gelenkentzündungen. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1877. XXI. (Supplem.) S. 280—305. — Labbé, L., De la ponction et de l'inci-

sion dans l'hydarthrose chronique. Paris méd. 1884. IX. p. 338—340. — Ders., Note sur l'emploi des lavages phéniques intra-articulaires dans l'hydarthrose chronique. Bulletin de l'Acad. de Méd. Paris 1884. 2. Sér. XIII. p. 752—761. — Loffan, Hydarthrosis of knee-joint. Irish hosp. gaz. Dublin 1875. III. p. 52. — Monro, Donald, De hydrope. Diss. Edinb. 1753. — Morgan, John, L'ouverture et drainage des articulations. St. George's hosp. rep. T. IX. p. 762. — Nicaise, Observation d'arthrotomie dans un cas d'hydarthrose chronique. Bull. de la Soc. de Chir. 1881. p. 829. — Ders., Hydarthrose rebelle des deux genoux. Arthrotomie antiseptique et guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. VII. p. 829. Hierzu Anm. Volkmann's. Centralbl. f. Chir. 1882. S. 551. — Paganuzzi, L., Della paracentesi articolare come mezzo curativo della raccoltà nella giunture. Morgagni. Napoli 1886. XIII. 893. — Pagliani, L., Il massaggio e le injezioni intra-articolari nella cura delle artriti croniche. Giornale d. r. Accad. di med. di Torino. 1882. 3. Ser. XXX. p. 485—500. — Perrot, Alcide, Du traitement de l'hydarthrose. Paris 1874. 4°. (46 p.) Thèse Nr. 104. — Piechaud, De la ponction et de l'incision dans les maladies articulaires. Thèse. Paris 1880. Nr. 7. — Rasmusen, Waldemar, Hospitals-Tidende. XVI. p. 15. 1873. — Raillard, C., Du traitement des hydarthroses par les boues et les eaux minérales de Dax. Mém. et Bull. Soc. méd. de Bordeaux. 1874. — Reibmayr, Die Massage und ihre Verwerthung in den verschiedenen Disciplinen der praktischen Medicin. Leipzig, Wien 1887. 3. Aufl. S. 91. — Riedinger, Gonitis serofibrinosa chronica. Punktion und Auswaschung mit 3%iger Carbollösung. Kgl. Juliusspital. Würzburg 1879. S. 139. — Rinne, F., Die antiseptische Punktion der Gelenke und das Auswaschen derselben mit Carbolsäurelösungen. Centralbl. für Chir. Leipzig 1877. IV. S. 793. 817. — Rossander, Carl, Traitement antiseptique des maladies des articulations. Stockholm 1879. — Rozier, H., Du traitement de l'hydarthrose du genou. Montpellier 1875. Thèse. — Schede, Verh. d. d. Ges. f. Chir. III. p. 184. — Schuchardt, Karl, Die Gelenkwassersucht. Jena 1892. 8°. (60 S. 1 Taf.) — Scriba, J., Ueber die Gonarthrotomie und ihre Indikationen, besonders bei Kniegelenkentzündungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 32. — Sée, M., Note sur l'emploi des lavages phéniques intra-articulaires dans l'hydarthrose chronique. Bull. Acad. d. méd. Paris 1884. XIII. 771. — Stoccado, F., Storia clinica di un idartro; vari metodi di cura di questa malattia; successo del massage. Giorn. Venet. di sc. med. Venezia 1879. I. p. 296. — Tachard, Des injections antiseptiques dans les arthrites aigues et chroniques du genou. Congrès franç. de Chir. Procès-verb. etc. Paris 1891. V. p. 470—475. — Terillon, Hydarthrose chronique du genou guérie par le lavage antiseptique. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1887. — Gaz. des Hôpitaux. 1888. LXI. p. 190. — Thémoureux, T., Du traitement de l'hydarthrose. Paris 1869. — Tixier, Hydarthrose du genou. Soc. des sc. méd. de l'arrondissement de Gannat. 1871. XXV. p. 12. — Tratamicato, De la hidartrosis por la compression elástica. Revista argentina de Sciencias med. Buenos Aires 1884—85. II. p. 436. — Trélat, Kyste sous-musculaire avec hydarthrose du genou. Journ. de méd. et de Chir. prat. Paris 1877. XLVIII. p. 155. — Vidal, G., De l'hydarthrose qui accompagne une des variétés de l'arthrite chronique, dite sèche et de son traitement. Paris 1871. — Vielle, De l'hydarthrose. Paris 1879. — Vincent-Martin, Ponction et injection antiseptique dans les hémarthroses du genou. Paris 1888. 4°. (50 p.) Thèse Nr. 258. — Violini, M. A., Sulla cura della idrosinovite. Giorn. di med. mil. Torino 1864. XII. p. 1017. — Volkmann, Rich., Ueber die forcirte Compression des Knies bei Hygrom und Hydarthros. Berl. klin. Wochenschr. 1868. V. p. 163. — Watson Cheyne, Statistik der Gelenkoperationen von Lister. Seit Sept. 1871. Brit. med. journ. 1879. — Wavelet, J., De la valeur de la compression et des moyens de l'appliquer dans le traitement des épanchements articulaires. Paris 1890. 4°. (47 p.) Thèse Nr. 270. — Weir, R. F., Hydarthrosis of the knee. New York Med. Journ. 1883. 1886. — Whitehead, W. R., The operative and mechanical treatment of some joint diseases and injuries; with especial reference to the hip, knee and elbow joints; with illustrative cases; with twelwe illustrations. Transactions of the Amer. Orthop. Association. 1887—88. Boston 1889. I. p. 201—226. — Ziehe, H., Beiträge zur Behandlung der Kniegelenkentzündungen mit Berücksichtigung der Punktion und Injektion. Würzburg 1878.

Lipoma articuli.

Bazy, Lipome arborescent du genou (Synovite chronique); synovectomie; guérison. Bull. de la Soc. anat. 5. S. IV. 19. — le Bec, Lipome arborescent du

genou; arthrotomie. France médicale. Paris 1893. XL. p. 4—6. — Blachian, Ueber Lipoma arborescens im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1893. XXXVI. S. 575—586. — Boyer, H., Lipom am Kniegelenk. Bull. de la Soc. anat. 4. S. II. — Dor, L., Nature infectieuse de certaines arthrites déformantes (lipome arborescent des synoviales). Compt. rend. de la Soc. de Biolog. Paris 1893. 9. Sér. V. p. 899—901 und Gaz. méd. de Paris. 1893. 8. Sér. II. p. 536. — Filter, Max, Ueber solitäre Lipome des Kniegelenks und ihre Ursachen. Inaug.-Diss. Greifswald 1890. 8°. (31 S.) — Götz, De morbis ligamentorum ex materiei animalis mixtura et structura mutata cognoscendis. Diss. Halle 1798. — Haumann, A., Ueber Gelenklipom, Lipoma arborescens und Sehnenscheidenlipomatose. Bonn 1887. — Herhold, Zur Frage des Lipoma genu. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. — Lauenstein, Carl, Zwei Fälle von Lipom des Kniegelenks. Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 49. — Modlinsky, Medizinskoje Obosrenje. 1891. Nr. 20. — Müller, Johannes, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. — Nicaise, Revue de chirurgie. 1892. Nr. 10 u. 12. — Otterbeck, Wilhelm, Freies Lipom im Kniegelenk. Inaug.-Diss. Bonn 1892. 8°. (27 S.) — Riedel, B., Zur Pathologie des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. X. S. 37. — Ders., Lipoma arborescens genu, entstanden auf der Basis einer ausgeheilten Tuberkulose. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1890. XIX. pt. 2. S. 413—416. — Ders., Lipoma arborescens genu, entstanden auf der Basis einer ausgeheilten Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41. S. 376. 1891. — Robson, Mago, A case of polypoid growth in the knee-joint. Lancet 1891. April 25. — Schmolck, G., Zwei Fälle von Lipoma arborescens genu, complicirt mit frischer Synovialistuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1885—86. XXIII. S. 273—284. 2 Taf. — Schüller, M., Chirurgische Mittheilungen über die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1892. XXI. pt. 2. S. 406—438. — Ders., Untersuchungen über die Aetiologie der sogenannten chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 36. — Sokoloff, N. A., Chirurgchesky Westnik. 1893. N. 2—3. — Ders., Ueber das Lipoma resp. Fibroma arborescens der Gelenke. In Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1893. N. F. Nr. 81. (Chir. Nr. 21.) S. 481—490. — Stieda, Ueber das Lipoma arborescens des Kniegelenks und seine Beziehungen zu chronischen Gelenkaffektionen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVI. — Sutton, J. Bland, A case of lipoma arborescens. Transact. of the path. Soc. XXXIX. — Volkmann, R., Beiträge zur Chirurgie. 1873. S. 183. 14. Chir.-Congr. 1885. — Wagner, August, Ueber Lipome des Kniegelenks. Erlanger Inaug.-Diss. Königshütte 1887. 8°. (38 S.) — Weiz, Robert F., Ueber Fettgeschwülste und Sarkome des Kniegelenks. New York med. record. 1886. Juni 26. — Wolkowitsch, N. M., (Lipom des Kniegelenks). Chirurgichesky Westnik. St. Petersburg 1893. IX. p. 789—816. 1 pl. — Woskressenski, W., Lipoma arborescens als Form der Synovitis tuberculosa. Verh. d. Ges. d. Aerzte in Kasan. 1895. II.

Freie Gelenkkörper.

Albert, E., Arthrotomie des Knies zur Entfernung von Gelenkmäusen; gleichzeitige Resektion eines intraartikulären Knochenanwuchses. Wien. med. Presse. 1877. XVIII. S. 193—195. — Aufrecht, E., Eine Gelenkmaus, welche nach Veranlassung von Venenthrombose mit consekutiver Lungenembolie wieder festgewachsen ist. Deutsche med. Wochenschrift. 1878. IV. S. 294—296. — Barth, Arthur, Zur pathologischen Anatomie der Gelenkmäuse. Chirurg. Centralbl. 1895. XXII. Nr. 43. — Ders., Zur Lehre von den Gelenkkörpern. Chir.-Congr. 1896. — Ders., Die Entstehung und das Wachsthum der freien Gelenkkörper. Archiv f. klin. Chir. Bd. 56. — Barwell, R., Clinical lectures on movable bodies in joints. Brit. Med. Journ. 1876. I. p. 184. 312. 403. — Bernard, Gustave, Étude sur les corps étrangers articulaires; application à leur traitement du pansement ouaté et de la méthode antiseptique. Paris 1877. 4°. (104 pp.) Thèse Nr. 520. — Berry, J., Fifty loose bodies removed from a knee-joint. Transactions of the Pathol. Soc. of London. 1890—91. XIII. p. 275. — Ders., Multiple loose cartilages removed from a knee-joint. Transactions of the Pathol. Soc. of London. 1894. XLV. p. 138. — Billroth, Sogenannte Gelenkkörper. Allg. Wien. med. Zeitung. 1884. XXIX. S. 321. — Burghard, Frédéric, A case of loose body in thee knee-joint due to detachment of articular cartilage. Brit. med. journ. Nr. 1637. — Castelli, E. A., Contributions à l'étude des corps mobiles

des articulations et de leur traitement. Montpellier 1883. 4°. Thèse. — Catrin, Contribution à l'étude de l'extraction des corps étrangers mobiles intra-articulaires. Gazette hebdom. de Méd. etc. Paris 1881. 2. Sér. XVIII. p. 609—611. — Conan, Guillaume, F. L. M., Contribution à l'étude des corps mobiles articulaires du genou. Bordeaux 1890. 4°. (75 pp.) Thèse Nr. 40. — Corner, Edred M., Some structures in the elbow-joint. Journal of Anat. and Physiology. London 1896, April. XXX. 3. p. 377. — Cornil et Ranvier, Anat. pathol. — Courtot, Alfred, Des rapports du traumatisme avec les corps mobiles articulaires; étude critique. Paris 1879. 4°. (36 pp.) Thèse Nr. 210. — Cruveilhier, Anat. pathol. t. II. p. 136. — Dartiguenave, François Casimir, Corps mobiles articulaires. Paris 1875. 4°. (32 pp.) Thèse Nr. 275. — Diskussion über Gelenkmäuse. Soc. de chir. de Paris. 1880. 6. u. 13. Nov. — Fibich, E., Des arthrophytes, de leur traitement par l'arthrotomie antiseptique. Paris 1883. 4°. Thèse. — Fickartz, H., Ueber Corpora mobilia in den Gelenken. Diss. Bonn 1897. — Fiorani, G., Corpo mobile nell' articolazione del grimoulia sinistro; esportazione, quarigione. Rivista Veneta. 1884. Dec. — Fischer, H., Beiträge zur Aetiologie der Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschrift für Chirurg. Leipzig 1879. XII. S. 335—357. — Flesch, Demonstration zur Entstehungsgeschichte freier Gelenkkörper. Chir.-Congr. 1882. — Frank, Max, Ueber die Struktur der Gelenkmäuse. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890. 8°. (20 S.) — Fritsche, Arno, Die Osteochondritis dissecans. Inaug.-Diss. Jena 1890. 8°. (30 S.) — Gallerand, E., Des corps mobiles articulaires. Archiv. de Méd. navale. Paris 1874. XXII. p. 299—309. — Gaujot, Du traitement des corps flottants du genou. Revue de chir. 1881. Nr. 5. — Gies, T., Zur Genese der freien chondromatösen Gelenkkörper. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Leipzig 1881—82. XVI. S. 337—341. — Gutsch, E., Freie Gelenkkörper. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. Berlin 1881. IX. pt. 2. S. 181. 1 Taf. und Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1880. XXV. S. 945. 1 Taf. — Hadden, A., Behandlung der Gelenkmaus im Kniegelenk. New York med. record. 1885. Juli 11. — Herland, Eugène, Des corps mobiles articulaires et de leur traitement. Paris 1884. 4°. (48 pp.) Thèse Nr. 214. — Hildebrand, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1895. XLII. 3. S. 292. — Jackson, E. S., Case of arthritis with numerous cartilaginous bodies in the knee-joint. Australas. Med. Gazette. Sydney 1894. XIII. p. 11. — Jacobson, Loose body in the knee-joint formed by detachment of articular cartilage by an injury. Lancet 1889. Aug. 24. — Kaposi, Hermann, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. XX. 1898. S. 569. — Karewski, Demonstration eines aus dem Kniegelenk entfernten Knorpelstückes. Berliner klinische Wochenschr. 1883. Nr. 21. 522. — Köhler, Ueber einen Fall von zahlreichen Gelenkmäusen im Schultergelenk. Gesellschaft d. Charitéärzte in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 23. — König, Ueber freie Körper in den Gelenken. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Leipzig 1887—88. XXVII. S. 90—109. — Kragelund, Chr., Studier over Ledmusenes patologiske Anatomi og Patogenese. Kjøbenhavn 1886. 8°. (192 pp. 4 pl.) — Kröning, Paul Otto, Untersuchungen über traumatische Gelenkkörper. Inaug.-Diss. Greifswald 1880. 8°. (39 S.) — Kunau, August, Ueber Corpora mobilia articulorum und ihre Extraktion. Inaug.-Dissert. Berlin 1873. 8°. (32 S.) — Lauza, Prosper, Des corps étrangers organiques des articulations. Paris 1873. 4°. (52 pp.) Thèse Nr. 354. — Marsh, H., Loose bodies from a tubercular knee-joint. Transactions of the Pathol. Soc. of London. 1890—91. XLII. p. 276—279. 1 pl. — Montanari, L., Emorragie intrarticolari (hemarthron), idrartrosi semplici e con corpi mobili articolari. Giornale di medicina militare. Roma 1875. XXIII. p. 393—412. — Morton, Thomas S. K., Floating bodies in both knee-joints, resulting probably from osteochondrosis dissecans. Philadelphia Policlinic. 1896. Jan. V. 4. p. 33. — Mouillie, C. Mansell, On a case of displaced cartilage. Lancet. Lond. 1895. Mai. I. Nr. 20. — Myers, R. P., Loose body in the knee-joint. New York Med. Record. 1895. Sept. XLVIII. 11. p. 381. — Ollier, Dictionn. encyclop. des sciences méd. — Paget J., On the production of some of the loose bodies in joint. St. Barthol. Hosp. Reports. London 1870. VI. p. 1—4. — Pauly, J., Zur Lehre von den Gelenkfrakturen. Centralbl. f. Chir. 1882. Nr. 10. — Pichon, Charles, Des corps étrangers intraarticulaires de provenance osseuse et d'origine traumatique. Lyon 1890. 4°. (70 pp.) Thèse Nr. 514. — Poncet, Des arthrophytes du genou. Revue de chir. 1882. Nr. 10. — Ders., Corps étrangers du genou droit d'origine traumatique; ablation après arthrotomie; guérison. Province méd. Lyon 1893. VII.

p. 205—208. — Poulet, A., et Vaillard, L., Contribution à l'étude des corps étrangers ostéo-cartilagineux et osseux des articulations. Archiv. de Physiol. norm. et pathol. Paris 1885. 3. Sér. V. p. 266—300. 1 pl. — Poulsen, K., 3 Tilfälde af mus articuli. Hosp.-Tidende. 1890. Nr. 24. — Pridgin, Teale, Loose bodies in the knee-joint. Brit. med. journ. Nr. 1430. p. 1109. — Real, R., Ein Beitrag zur Kenntniss der Gelenkkörper. Deutsche Zeitschrift für Chirurg. Leipzig 1893 bis 1894. XXXVIII. S. 1—74. 2 Taf. — v. Recklinghausen, De corpor. lib. articuli. Habilitationsschr. Königsberg 1864. — de Renzi, H. C., Loose cartilage in knee-joint. Westminster Hosp. Reports. London 1893. VIII. p. 176. — Richet, B., Des corps mobiles articulaires; de leur traitement et de leur pathogénie. France médicale. Paris 1881. II. p. 49. 61. — Riedel, Demonstration von Gelenkkörpern aus der Kniekehle. Chir.-Congr. 1882. — Ders., Osteochondritis dissecans. Chir.-Congr. 1890. — Ders., Ueber das Aussprengen von Knochenstücken aus den Gelenkenden durch leichte Gewalteinwirkungen. Centralbl. f. Chirurg. Leipzig 1891. XVIII. S. 215—230. — Riesenfeld, Fünf Fälle von Gelenkkörpern. Diss. Freystadt 1877. — Rodriguez, J., Corps étranger articulaire méconnu et sorti de l'articulation à l'occasion d'un traumatisme. Bull. de la soc. anat. de Paris. T. VI. p. 422. — Schröter, Ernst, Beitrag zur Entstehungsgeschichte der freien Gelenkkörper nach Traumen. Diss. Greifswald 1886. — Schüller, Zur operativen Entfernung eingeklemmter Gelenkmäuse im Kniegelenk. Berl. med. Wochenschr. 1890. Nr. 33. — Ders., Ueber die Gelenkmäuse in ihrer Beziehung zu den praktischen Aufgaben der ärztlichen Sachverständigen. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1896. Nr. 4. — Schüssler, Ein Beitrag zur Aetiologie der Gelenkmäuse. Centralbl. f. Chir. 1888. Nr. 5. — Southam, F. A., On the traumatic origin of loose bodies in the knee-joint. Medical Chronicle. Manchester 1894. N. Ser. I. p. 414—418. — Staffel, E., Zur Kenntniss der Osteochondritis dissecans, mit Demonstrationen eines Präparates. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurg. Berlin. XXIII. pt. II. S. 322—326. Diskussion. pt. 1. S. 178. — Ders., Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Osteochondritis dissecans. Arch. f. klin. Chirurg. 1895. L. 4. S. 913. — Ders., Zur Kenntniss der Osteochondritis dissecans. Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1894. XLVIII. S. 634—638. — Sulzer, L., Casuistische Beiträge zu den Geschwülsten der Gelenkenden. Halle 1869. — Thiele, Franz, Beitrag zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Inaug.-Diss. Bonn 1879. 8°. (21 S.) — Toussaint, Paul, Des arthrophytes et de leur rapports avec les diathèses rhumatismale, scrophuleuse et syphilitique; examen critique de la méthode d'extraction à ciel ouvert combinée avec la méthode antiseptique. Paris 1881. 4°. (84 pp.) Thèse Nr. 129. — Trotet, George, Des corps étrangers articulaires. Montpellier 1874. 4°. (67 pp.) Thèse Nr. 69. — Verneuil, Bull. Soc. anat. 1851. p. 165. — Vigoureux, Paul, Des corps étrangers organiques des articulations et de leur traitement. Paris 1874. 4°. (46 pp.) Thèse Nr. 384. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. T. I. — Vollbrecht, Ueber umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks. Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen und den Verletzungen der Zwischenknorpel. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 21. 1898. S. 216. — Walton, Paul, Corps étrangers de l'articulation du genou. Flandre méd. 1895. II. 24. p. 742. — Waugelin, Hugo, E., Loose body in the knee-joint. New York Med. Record. 1895. March. XLVII. 10. p. 322. — Weichselbaum, A., Zur Genesis der Gelenkkörper. Archiv f. pathol. Anat. etc. Berlin 1873. LVII. S. 127—142. 1 Taf. — Wood, J., Two cases of a loose body in the knee-joint. Toledo Medical Compend. 1894. X. p. 485. — Zsigmondy, Exstirpation der Gelenkmaus. Aerztl. Bericht des k. k. allg. Krankenhauses zu Wien. (1877.) 1878. S. 155—158.

Osteoarthritis deformans.

Barth, O., Epiphysenlösung im späteren Alter; hochgradige Arthritis deformans. Archiv der Heilkunde. Leipzig 1872. XIII. S. 477—479. — Biondi, D., Sinovite prolifera e borsite del ginocchio. Arch. di ortoped. IX. Nr. 6. — Blanc, Henri, De l'arthrite déformante. Paris 1872. 4°. (42 pp.) Thèse Nr. 43. — Blanke, Arthrite chronique; Arthrophytes, Arthrothorace. Annal. et Bull. de la soc. de méd. d'Anvers. 1890. Nov. — Bornmüller, Zur Arthritis deformans des Schultergelenks. Diss. Jena 1893. — Cadiat, De l'ostéite rhumatismale. France méd. Paris 1877. XXIV. p. 217—219. — Cornils, P., Ueber Gelenkresektionen bei Arthritis deformans und Hallux valgus. Diss. Jena 1890. — [illegible]in, Arthrite déformante. Mémoires et Bulletin de la Société de Méd. [illegible] Bordeaux.

(1893.) 1894. p. 647—652. — Delarocheaulton, De l'arthrite déformante de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et des déviations consécutives. Paris 1885. 4⁰. (44 pp.) Thèse Nr. 283. — Drachmann, A. G., Arthritis deformans. (C. r. De l'arthrite déformante. Nr. 9.) Nordiskt Med. Arkiv. Stockholm 1873. V. Nr. 1. p. 1—27. — Forsbrook, W. H. Russell, A dissertation on osteo-arthritis. London 1893. 8⁰. (144 pp.) — Franke, Felix, Zur operativen Behandlung der chron. Gelenkentzündungen. Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig 1896. — Gorter, A., Over de pathologie en therapie van arthritis deformans exsudativa. Neederlandsch Weekblad. Amsterdam 1895. I. Nr. 10. — Gross, Contribution à l'histoire des corps libres articulaires dans l'arthrite déformante. Gazette méd. de Strasbourg. 1872—73. XXXII. p. 165. 177. 1 pl. — Gutsch, L., Arthritis deformans höchsten Grades. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1880. Berlin 1881. IX. pt. 2. S. 182—186. 1 Taf. — Iresco, Jean Jarn, De l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur les ostéo-arthrites. Paris 1883. 4⁰. (52 pp.) Thèse Nr. 405. — Küster, E., Ueber Gelenkentzündungen an den unteren Extremitäten, insbesondere über die fungösen Formen derselben und Arthritis deformans. In dessen: Ein chirurgisches Triennium. 1876—78. Kassel u. Berlin 1882. 8⁰. S. 315—321. — Manley, T. H., Traumatic osteo-arthritic lesions, which involve the proximal segment of the ankle-joint; their pathological anatomy, treatment, résumé etc. Cincinnati Lancet-Clinic. 1892. N. Ser. XXIX. p. 687—697. — Müller, W., Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Gelenkrheumatismus. Archiv f. klin. Chirurg. Berlin 1894. XLVII. S. 1—39. — Olinto, Contribution à l'étude de la polyarthrite déformante chez l'enfant. Revue mens. d. mal. de l'enfance. 1893. — Pitt, G. N., Cases of osteo-arthritis with subcutaneous fibroid nodules, and one case with fibro-gelatinous exsudations and Raynaud's disease. Transact. of the Clin. Soc. of London. 1893—94. XXVII. p. 54—64. — Samaran, José, Ueber die Veränderungen der Gelenkknorpel bei Rheumatismus und Arthritis deformans. Inaug.-Dissert. Berlin 1878. 8⁰. (31. S.) — Schüller, Max, Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen. Wien 1887. — Wagner, P., Ueber Rheumatismus chronicus und Arthritis deformans im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 12 u. 13. — Waldmann, W., Arthritis deformans und chronischer Gelenkrheumatismus. Samml. klin. Vorträge. Nr. 238. — Weber, C. O., Ueber die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 13. 1858. S. 74. — Weichselbaum, A., Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellbogengelenke und des linken Hüftgelenks. Archiv f. path. Anat. Berlin 1872. LV. S. 217—228. 1 Taf. — Zesas, D. G., Ueber Resektion des Hüftgelenks bei Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXVII. p. 586. — Ziegler, E., Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Archiv f. pathol. Anatom. Berlin 1877. LXX. S. 502—520. 2 Taf.

Vierter Abschnitt.

Atrophirende Gelenkentzündungen.

Kapitel IX und X.

Arthritis nodosa.

Adams, Rob., On rheumatic gout. London 1857. — Balfour, G. W., On rheumatoid arthritis; its diagnosic, pathology and treatment. Edinburgh Med. Journal. 1876. XXI. p. 920—929. — Bannatyne, Rheumatoid arthritis, its pathology, morbid anatomy and treatment. Bristol 1896. — Barjon, F., La Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Du Syndrome rhumatismal chronique déformant. Paris 1897. — Bäumler und Ott, Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen d. XV. Congresses für innere Medicin. Berlin 1897. — Bourdillon, Psoriasis et arthropathies. Paris 1888. — Brandis, Die Behandlung des chron. Gelenkrheumatismus. Berlin 1882. — Braun, Beiträge zur Kenntniss der Spondylitis deformans. Hannover 1875. — Charcot, Études pour servir à l'histoire de l'aff. goutte asthénique prim. Thèse de Paris 1853. — Ders., Oeuvres complètes. VII. p. 201. Paris 1889. — Cousin, De quelques symptomes communs au rhumatisme chronique et aux affections nerveuses. Paris. Thèse. 1890. — Crévecoeur, Ch., Considérations

générales sur la pathogénie du rhumatisme articulaire chronique. Thèse. Paris 1890. — Davaine, Gustave, Étude comparée du rhumatisme aigu et des poussées aiguës des rhum. chron. Thèse. Paris 1897. — Eger, Ueber das Verhältniss von Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 27. — Féréol, Des nodosités rhumatismales. Gaz. des hôp. Nr. 131. 1883. — Garrod, Archibald E., A treatise on rheumatism and rheumatoid arthritis. With charts and illustrations. London 1890. — Ders., A contribution to the theory of the nervous origin of rheumatoid arthritis. Lancet 1887 u. 1888. — Gerhardt, C., Ueber das Verhältniss von Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1894. XXXI. S. 861. — Grossmann, J., Zur suggestiven Behandlung der Gelenkkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des chronischen Gelenkrheumatismus und der Gicht. Zeitschr. f. Hypnotismus etc. Berlin 1895. III. 8. S. 245. — Gurlt, E., Artikel Handgelenk in Eulenburg's Realencyklopädie. — Hartmann, Fr., Der akute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874. Mit Holzschn. u. Tfln. — Haushalter, P., Un cas de polyarthrite chronique progressive infantile. Revue méd. de l'Est. Nancy 1893. XXV. p. 584—592. — 1 pl. — Hiller, A., Hochgradige Arthritis deformans im jugendlichen Alter. Charité-Annalen. Berlin 1882. VII. S. 348. — Hitzig, E., Einige Bemerkungen über die Frage nach dem Ursprunge der Arthritis deformans. Berlin. klin. Wochenschrift. 1872. IX. S. 638. — Honnorat, M. J., Rhumatisme subaigu. Nodosités rhumatismales sous-cutanées. Lyon méd. Nr. 16. 1885. — d'Hotel, Étude clinique sur les troubles trophiques de la peau et de ses dépendances dans le rhumatisme articulaire chronique. Thèse. Paris 1890. — Immermann, Verh. d. Naturf.-Vers. Berlin 1886. — Köhler, R., Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité-Annalen. XII. Jahrg. p. 619. — Lagrange, A., Contribution à l'étude de la Sclérodermie avec arthropathie et atrophie osseuse. Paris 1874. — Landré-Beauvais, Goutte asthénique primitive. Thèse. Paris 1889. — Lasarew, A. S., Polyarthritis deformans bei Kindern. Wratsch. 1897. Nr. 31. — Léger, Observation d'arthrite sèche polyarticulaire précoce. Société méd. d'Amiens. Bulletin. (1878—79.) 1880. XVIII—XIX. p. 111—115 und Union méd. Paris 1878. 3. Sér. XXVI. p. 31—33. — Lips, Const., Ueber chron. Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jena 1898. — Matthieu, L. Th., Du rhumatisme noyeux chez les sujets jeunes. Paris 1884. — Mayer, G., Zwei Fälle von Rheumatismus acutus im Kindesalter mit einer eigenthümlichen Complikation. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1882. — Meynet, Lyon méd. 1875. Nr. 49. — Olinto, Contribution à l'étude de la polyarthrite déformante chez l'enfant. Revue mens. des mal. de l'enfance. 1893. Jan. — Pagenstecher, A., Gicht und Rheumatismus. Leipzig 1872. — Paugam, Eugène, De l'arthrite sèche ou déformante. Paris 1873. 4°. (38 pp.) Thèse Nr. 392. — Pitres et Vaillard, Altérations des nerfs périphériques dans le rhumatisme articulaire chronique. Compt. rend. hebd. des séances de la soc. de biol. 1886. Nr. 23. — Reynolds, E. S., A point in the diagnosis between chronic rheumatic affections and chronic gout. Brit. medical journal. 1896. Nr. 1833. — Rohden, Spondylitis deformans. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1876. Nr. 40—41. — Schüller, Deutsche medicin. Wochenschr. 1883. Nr. 8. — Ders., Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen. Wien 1887. — Ders., Artikel Gelenkentzündung in Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. 8. 2. Aufl. p. 223. — Ders., Chirurgische Mittheilungen über die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Chir.-Congr. 1892. — Ders., Ein chirurgischer Beitrag zum Kapitel „Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung". XV. Congr. f. inn. Med. Berlin 1897. — Senator, H., Arthritis deformans. Handbuch der speciellen Pathologie. (Ziemssen.) Leipzig 1875. XIII. 1. Heft. S. 138—153. — Ders., Chronisch-rheumatische Gelenkentzündung. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. 13. 1879. — Spender, John Kent, On points of affinity between rheumatoid arthritis, locomotory ataxy and exophthalmic goitre. Brit. med. journ. 1891. 30. Mai. — Spornberger, G., Ueber die Arthritis deformans der Wirbelsäule. Diss. Berlin 1897. — Strauss, Arthur, Psoriasis und Arthropathien. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 28. — Troisier, E., Les nodosités rhumatismales sous-cutanées. Progrès méd. 1883. Nr. 47. 48. 52. 1884. Nr. 1. — Volkmann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane. — Waldmann, Wilh., Arthritis deformans und chronischer Gelenkrheumatismus. Samml. klin. Vortr. Nr. 238. — Weill, A., Rhumatisme articulaire chronique déformant avec atrophie musculaire considérable chez une fille de dix-sept ans, ayant débuté dans l'enfance vers l'âge de huit ans. Nouvelle iconographie de la salpêtrière. IIIème année. Nr. 1. — Wichmann, R., Der chronische

Gelenkrheumatismus und seine Beziehungen zum Nervensystem, nach eigenen Beobachtungen. Berlin u. Leipzig 1890. Mit Abb.

Malum senile.

Heller, J., Die pathol.-anat. Veränderungen d. sog. Malum coxae senile. Giessen 1856. — Kazanli, A. I., Ueber die senilen Veränderungen der Gelenke und ihre Beziehung zur Arthritis deformans. St. Petersburg 1889. 8°. (37 S.) Russisch. — Lowe, T. P., The treatment of senile rheumatic arthritis by forcible movements. Brit. Med. Journ. London 1894. II. p. 972. — Weichselbaum, A., Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans. Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wiss. Wien 1877. LXXV. S. 193—247. 4 Taf.

Fünfter Abschnitt.

Dyskrasische Gelenkerkrankungen.

Kapitel XI und XII.

Harnsäuregicht.

Chauvet, C., Des manifestations abarticulaires de l'arthritisme. Lyon 1885. 8°. — Langenbeck, B., Ein Fall von Synovitis arthritica. Verhandl. d. Berlin. med. Gesellsch. (1871—73.) 1874. IV. pt. 2. S. 89—91. — Weinlechner, Ein Fall von Arthritis urica. Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 16.

Hämophilie und Skorbut.

Bokelmann, Zur Casuistik der Hämophilie. Diss. Göttingen 1881. — Forselles, A. af, Ein Beitrag zur Kenntniss der Gelenkerkrankungen bei Blutern. Chirurg. Centr.-Bl. 1896. XXIII. Nr. 1. — Gayet, G., Arthropathies et hématomes diffus chez les hémophiles. Gazette hebdom. de Méd. etc. Paris 1895. XLI. Nr. 22. — Grandidier, Hämophilie oder Bluterkrankheit. 2. Aufl. 1877. — Hirsch, Th., Die Gelenkerkrankungen bei Hämophilie und deren Behandlung. Würzburg 1895. — Koch, Wilhelm, Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Deutsche Chirurgie. Lief. 12. 1889. S. 30. 161. — König, Ueber die Bedeutung der Diagnose des Blutergelenkes gegenüber der des Hydrops tuberculosus. Halle. Naturforschervers. 1891. Wien. med. Wochenschrift. 1891. XLI. S. 1978. — Ders., Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Leipzig 1892. Nr. 36. (Chirurg. Nr. 11. S. 233—242.) — Ders., Ueber die pathologisch-anatomische Geschichte der Synovialtuberkulose der menschlichen Gelenke. Centralbl. f. Chir. 1894. Nr. 22. — Landow, M., Ueber die Bedeutung des Faserstoffs und seine Umwandlung beim chronischen, insbesondere tuberkulösen Hydrops fibrinosus. Arch. f. klin. Chir. Nr. 47. S. 376. — Linser, O., Beitr. z. Casuistik der Schlottergelenke. Beitr. z. klin. Chir. 1896. — Möllenbrock, V. A., De varis seu arthritide vaga scorbutica. Lips. 1663. — Parisot, E., Des émissions sanguines dans les affections articulaires. Nancy 1883. 4°. (50 pp.) Thèse Nr. 175. — Rosner, Emil, Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkerkrankungen bei Blutern. Diss. Breslau 1895. — Shaw, A case of haemophilia with joint-lesions. Bristol med.-chir. journ. 1897. Sept. — Scheby-Buch, Gelenkaffektionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen und einige seltene Vorkommnisse bei denselben. Leipzig 1874. — Wagner, Paul, Zur Casuistik der Hämophilie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 21. 1885. S. 351.

Sechster Abschnitt.

Nervöse Gelenkerkrankungen.

Kapitel XIII—XV.

Allgemeines.

Albertoni, Sulla emorragie per lesione nervose e sulla innervazione vasomotrice. 1878. — Ardle, J. M., Ueber Ursachen und Behandlung der Arthritis neurotica. Dubl. Journ. LXXIX. p. 490. 1885. — Ball, Gaz. des hôp. 1868.

Nr. 128. — Blum, Albert, Des arthropathies d'origine nerveuse. Paris 1875. 8°. (XI. 105 pp. 1 pl.) Concours pour l'agrégation, section de Chirurgie. — Brissaud, E., et Targowta, J., Revue des arthropathies d'origine nerveuse. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1894. VII. p. 209. 265. 6 pl. — Brown-Séquard, Lectures on the mode of origin of symptoms of disease of the brain. The Lancet. 1861. july 13. — Bull, Ed., Ueber die Flechsig'sche Flexionscontraktur der Kniegelenke bei Gehirnkrankh. Berl. klin. Wochenschr. 1885. 28. Nov. — Charcot, Arch. de phys. norm. et path. 1868. p. 379. — Ders., Oeuvres complètes. Tome VII. p. 176. Paris 1889. — Chipault, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1894. — Chipault, A., De quelques interventions recentes pour arthropathies trophiques. Revue de Chirurg. Paris 1891. XI. p. 1037—1054. — Darkschewitsch, Affektion der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Arch. f. Psychiatrie. XXIV. — Drouin, A., Hémiplégie gauche avec arthropathie datant de l'enfance; hémorrhagie du cervelet. Progrès méd. Paris 1876. IV. p. 453. — Duménil, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1866. — Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 48. — Fischer, Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten. Berlin. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 13. — Hamilton, Arthropathia progressiva. New York med. journ. 1884. Vol. XLI. p. 97. — Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. 1840. — Hitzig, Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffektion. Virchow's Archiv. Bd. 48. 1869. p. 346. — Hitzig, E., Einige Bemerkungen über die Frage nach dem Ursprunge der Arthritis deformans. Berl. med. Ges. 13. Nov. 1872. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 53. 1872. — Jacoby, G. W., Neurotic affections comparying joint lesions. New York Med. Journ. 1884. XXXIX. p. 22. 25; und: Journal of Nerv. and Ment. Diseases. New York 1884. N. Ser. IX. p. 79. 92; und: Boston Med. and Surg. Journ. 1884. CX. p. 10—14; und: Louisville Med. News. 1884. XVII. p. 49. — Jeannel, Arthropathies consécutives à une myelite; resection orthopédique des deux genoux. Midi méd. Toulouse. 1893. II. p. 421. 433. 445. Archives provinciales de Chirurgie. Paris 1893. II. p. 476—499. — Kapsammer, Georg, Callusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung. Vorläufige Mittheilung. K. k. Ges. der Aerzte in Wien. 26. 3. 1897. — Ders., Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 56. S. 652. — Karewski, Zur Pathologie und Therapie der paralytischen Hüftgelenkluxation. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 6. — Kasparek, Theodor, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Lokalisation von Mikroorganismen in Gelenken. Wien. klin. Wochenschr. 1895. VIII. Nr. 32. 33. — Kent Spender, J., The early symptomes and the early treatment of osteo-arthritis. London 1889. — Koch, Wilhelm, Virchow's Archiv. Bd. 73. 1878. — Kohts, Ueber den Einfluss des Schrecks beim Bombardement von Strassburg. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24. — Koning, James Wittop, De vi nervorum in ossium regeneratione. Diss. Acad. Rheno-Trajectinae. 1834. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. p. 158. — Lloyd, J. H., Arthropathy in general paresis. Philadephia Hospital Reports for 1892. — Lorenz, A., Ueber die Entstehung der Gelenkcontrakturen nach spinaler Kinderlähmung. Wien. med. Wochenschr. 37. 1887. p. 27—31. — Des Maladies articulaires en relation avec les affections cérébrales. Gazette médico-chirurg. de Toulouse. 1874. VI. p. 257—259. — Marinesco, Revue neurologique. 1894. p. 409. — Mouchet, Albert, et Coronat, Louis, Des arthropathies d'origine nerveuse. Archiv. génér. de Méd. Paris 1895. Déc. p. 715. 1896. Févr. p. 196. — Mougeot, Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Thèse. Paris 1887. — Obici, A., Gelenkhämorrhagien bei Hirnläsionen. Bollett. delle scienze med. di Bologna. Ser. 7. Vol. 8. — Packard, Proceedings of Pathol. Soc. of Philadelphia. Americ. journ. of med. sc. 1863. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. Lief. 2 u. 3. Enke. — Remak, Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Klinik. 1863. Nr. 11. — Ders., Hemiplegische Luxation des Schultergelenks bei cerebraler Kinderlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 52. — Riedel, Demonstration eines durch achttägiges Herumgehen total destruirten Kniegelenkes bei einem Patienten mit Stichverletzung des Rückens. Chir.-Congr. 1883. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 17. — Roser, W., Eine neue Ursache von Spontanluxation. Centralbl. f. Chir. 1885. Nr. 33. — Sakorrhaphos, M., Arthritisme et diathèse nerveuse. Progrès méd. Paris 1893. 2. Sér. XVIII. p. 265—267. — Schiefferdecker, P., Trophische Störungen nach peripheren Verletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 14.

— Schrader. Wilhelm. Historisches und Kritisches über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Nervensystems und Erkrankungen der Gelenke. Diss. Berlin 1878. — Schroeder van der Kolk. Aanteekeningen van de Sectie vergadering van het Prov. Utrecht Genootschap. 28. Juni 1847. S. 27. VII. — Scott, Alison. Lancet. 1846. Vol. I. p. 275 — Sonnenburg. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1874. p. 405. — Talamon. C. Des lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. Revue mens. de Méd. et Chir. Paris 1878. II. p. 532. 613. 677. — Trépant. Arthropathie d'origine nerveuse avec lésions articulaires. Gazette méd. de Picardie. Amiens 1890. VIII. p. 115. — Verhoogen. Réné, Les arthropathies neuro-spinales. Belge méd. Bruxelles 1896. III. Nr. 14. p. 430. Nr. 15. p. 454. — Vrany. Canstatt's Jahresbericht. Vol. I. 1867. p. 274. — Weber. L. On the neurotic origin of progressive arthritis deformans. Journ. of Nerv. and Menta. Diseases. New York 1883. N. Ser. VIII. p. 630—638; und: Med. Record. New York 1883. XXIV. p. 552—554; und: New York Med. Journ. 1883. XXXVIII. p. 557—559; und: Medical News. Philad. 1883. XVI. p. 321—323. — Weir Mitchell. Injuries of nerves and their consequences. Philadelphia 1874. — Wichmann. Ralf. Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Beziehungen zum Nervensystem nach eigenen Beobachtungen. 2. Aufl. Berlin u. Leipzig 1892. — Zenker. Wilhelm. Deformirende Gelenkentzündung bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 29. Bd. 1873.

Tabes.

Atkin. C. Two cases of Charcot's joint disease. with remarks on the recent discussion at the Clinical Society. Medical Chronicle. Manchester 1885. II. p. 10 bis 17. — Atkinson. Three cases of Charcot's joint disease. Lancet. London 1882. II. p. 893. — Ball. Des arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive. Gaz. des hôpit. 1868. — Ders., Mémoire à la Soc. de biologie. 1892. p. 21. — Barré. Henri. Contribution à l'étude clinique de l'arthropathie chez les ataxiques. Paris 1885. 4°. (66 pp.) Thèse Nr. 274. — Barrs. Case of tabetic arthropathy. Brit. Med. Journ. London 1884. I. p. 221. — Bernhardt. Martin. Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes und Mal perforant du pied. Centralbl. f. Chir. 1881. Nr. 42. — Bhuttacharya. S. C. A case of Charcot's disease of the knee-joint, or arthropathy of locomotory ataxy. Indian Med. Gazette. Calcutta 1894. XXIX. p. 271. — Billings. F.. Arthropathies of nervous origin. Chicago Med. Recorder. 1895. VIII. p. 79—90. — Bourceret. Arthropathie dans un cas d'ataxie locomotrice. Progrès méd. 1895. — Bowlby. Anthony. A., A case of Charcot's disease of the hip with dislocation. Transactions of the Clinical Soc. of London. 1895. XXVIII. p. 242. — Bowlby. Charcot's disease of the hip with dislocation. Lancet. London 1894. II. p. 1158. — Buzzard. On the affection of bones and joints in loc. ataxy and its association with gastr. crises. Brit. med. journ. 1881. — Charcot, J. M.. Arthropathies coxo-fémorales au début du tabes ataxique. Nouv. Iconographie. de la Salpêtrière. Paris 1892. V. p. 121—135. 1 pl. — Ders., Arthropathies précoces dans le tabes dors. Sem. méd. 1892. — Charcot et Féré, Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques. Progrès méd. 1883. Arch. de Neurologie. 1883. — Charcot et Joffroy. Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locom. progr. Archives de phys. 1870. — Chauffard. Pied tabétique. Soc. méd. des hôp. 1885. (Gaz. hebd. 1885.) — Chipault. A.. Les arthropathies trophiques au point de vue chirurgicale. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1894. VII. p. 299—317. 2 pl. — Cotton. C. L.. Charcot's joint disease. Canada Med. and Surg. Journal. Montreal 1884—85. XIII. p. 321—324. — Croft. Charcot's disease of the knee-joint. Lancet. 1885. — Czerny. Ueber neuropathische Gelenkaffektionen. Arch. f. klin. Chir. 1886. Chir.-Congr. — Debove. Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques. Archiv. de Neurologie. Paris 1881—82. II. p. 75—78. — Discussion on Charcot's disease. Lancet. London 1884. II. p. 1002. 1094. 1885. II. p. 14—17. — Farwick, Hermann. Ueber Gelenkaffektionen im Verlaufe der Tabes dorsalis. Diss. München 1894. — Féré. Description de quelques pièces relatives aux lésions osseuses et articulaires des ataxiques. Arch. de Neurol. 1882. — Frick, Ueber einen ungewohnlichen Fall von Tabes dorsalis mit tabischer Osteo- und Arthropathie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. II. Nr. 7. — Galippe. Note sur les altérations des dents dans l'ataxie locomotr. Gaz. des hôp. 1886. — Gaucher. Observations d'athropathie tabétique du cou-de-pied droit (tabes syphilitique). Bulletin de la Soc. franç. de dermatol. et syph. Paris 1894

V. p. 521. — Glorieux, Z., et Van Gehuchten, A., Les arthropathies tabétiques. Un cas d'arthropathie du genou bilatérale et symmétrique. Revue neurologique. Paris 1895. III. 17. p. 490. Sept. — Hanot, V., Deux Observations de mal perforant avec ataxie locomotrice. Archives de physiol. 1881. Nr. 1. — Hoffmann, J., Zur Kenntniss der trophischen Störungen bei der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 12. (Erb.) — Jürgens, Berlin. med. Ges. 10. Nov. 1886. — v. Kahlden, Ein Fall von Arthropathie bei Tabes. Virch. Arch. Bd. 109. p. 318. — Kalischer, Siegfried, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1895. XXI. Nr. 10. — Klemm, P., Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig 1894. XXXIX. S. 281—312. — Kolisko, Ueber einige seltenere Gelenkerkrankungen. Wien. med. Presse. 1895. XXXVI. Nr. 15. 16. — Kredel, L., Die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 309. — Krönig, G., Demonstration eines Präparates von tabischer Wirbelarthropathie. Naturforscherv. Heidelberg 1889. — Ders., Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 51. — Krogius, A., Tabetiska ledgangs affectioner (tabetische Arthropathien). Finska Läkare-sällskapets Handlingar. Helsingfors 1893. XXXV. p. 114—142. — Lépine, R., Deux cas anormaux d'arthropathie tabétique de la hanche. Lyon méd. 1895. LXXVIII. p. 205—208. 211. — Leyden, Ueber Kniegelenkaffektion bei Tabes. Nebst Diskussion. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 50. — Liégeois, Mélalgie et arthropathies congestives avec parésie des deux membres supérieurs; guérison par le Sulfate de Quinine. Bull. de la Société d'anatom. et physiol. . . . de Bordeaux. 1883. IV. p. 225—235. — Löwenfeld, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Spontanruptur und Arthropathie. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 20. — Londe, P., Sur un cas d'arthropathie tabétique de deux hanches. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1893. VI. p. 144—152. 3 photogr. — Lombroso, G., Artropatia tabetica. Firenze 1885. 8°. — Lumm, A case of locomtor. ataxy with peculiar deformity of the feet. Clin. soc. transact. 1887. — Marie, Leçons sur les maladies de la moelle épinière. — Mitchell, American Journ. of the med. sc. 1831. — Muchin, N., Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der tabischen Arthropathie und der Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Leipzig 1894. V. S. 255—264. — Newmark, Leo, Trophic lesions of the jaws and tabes dorsalis. Med. News. 1895. Jan. LXVI. 4. p. 88. — Page, Transactions of the internat. med. Congress. London 1881. — Paolidès, Des arthropathies tabétiques du pied. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1888. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 30. Okt. 1872. — Regnard, Arthropathie chez un ataxique, luxation du genou droit. Rev. de méd. 1886. — Report of a committee of the Society nominated November 1884, to investigate joint disease in connection with locomotor. ataxy. Transactions of the Clin. Society of London. (1886—87.) 1887. XX. p. 274—363. — Richardière, Sur un cas de pied tabétique. Sem. méd. 1891. — Rotter, J., Die Arthropathien bei Tabiden. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXVI. Berl. klin. Wochenschr. 1886. 48—50. Diskussion: Virchow. — Ruhemann, Konrad, Ein Fall von Pseudotabes mit Arthropathia genu sinistri. Deutsche med. Wochencshrift. 1894. XX. Nr. 44. — Salomon, F., Zwei Fälle von tabetischen Gelenk- und Knochenaffektionen. Diss. Jena 1891. — Sanitätsdienst des deutschen Heeres 1870/71. — Schilling, Gonitis tabica traumatica. Deutsche Medicinal-Zeitung. Berlin 1893. XIV. S. 615. — Schoenheid, Die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischer Gelenkaffektionen. Diss. Heidelberg 1894. — Seeligmüller, Ueber Gelenkaffektionen bei Tabes dorsalis. Naturforschervers. zu Salzburg. 1881. — Sick, Erkrankung des Kniegelenkes bei Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — Sonnenburg, Die Arthropathia tabidorum. Arch. f. klin. Chir. 1887. — Souques, A., et Charcot, J. B., Trois cas d'arthropathie tabétique. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1894. VII. p. 221—231. 1 pl. — Szumlanski, P. A., Un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophique chez un vieillard. Paris 1898. — Talamon, C., Des lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. Revue mens. de méd. et chirurg. Paris 1878. II. p. 532—548. — Troisier, Pied tabétique. Soc. méd. des hôp. 1886. — Tuffier et Chippault, Etude sur la chir. des tabétiques. Arch. gén. 1889. — Turner, G. R., A case of bony tumour of the ascending ramus of the ischium associated with disease (Charcot's) of the hip. Transactions of the Med. Society of London. 1892—83. XVI. S. 346. — Volkmann, Canstatt's Jahresbericht. 1868. II. S. 391. Verh. d. Chir.-Congr. 1886. — Waldow, H., A case of Charcot's joint disease, with perforating ulcer of the foot in a tabetic patient. Brit. Med. Journ. London 1894. II. p. 1235.

— Weizsaecker, Th., Die Arthropathie bei Tabes. Inaug.-Diss. Tübingen 1887. 8°. (79 S.) — Westphal, C., Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 29. — White, On Charcot's joint disease. Lancet. 1884. — Willet, A., A case of Charcot's disease. Transactions of the Clinical Society of London. 1895. XXVII. p. 240. Lancet. 1894. 2. p. 1158. — Wolff, Julius, Ueber einen Fall von Arthrektomie des Kniegelenks wegen neuropathischer Gelenkaffektion. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 6.

Syringomyelie.

Brissaud, E., Arthropathies nerveuses et troubles de la sensibilité. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1894. VII. p. 209. 273. 4 pl. und übersetzt: Internat. med.-photogr. Monatsschr. Leipzig 1893. I. S. 261. 298. — Charcot, Arthropathies syringomyélitiques. Progrès méd. 1893. — Ders., Arthropathie syringomyélitique et dissociation de la sensibilité. Revue neurolog. Paris 1894. II. p. 250—252. — Czerny, Ueber neuropathische Gelenkaffektionen. Chir.-Congr. Arch. f. klin. Chir. 1886. — Fürstner-Stühlinger, Ueber Gliosis und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psych. XVII. — Graf, E., Ueber die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. X. — Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. — Karg, Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- und Gelenkzerstörungen. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1890—91. XLI. S. 101—112. 1 Taf. — Lehmann, Zwei Fälle von Syringomyelie mit ausgeprägter Arthropathie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. Nr. 6. — Londe, P. et Perrey, J., Des arthropathies syringomyélitiques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Paris 1894. VII. p. 232. 286. — Morvan, Des arthropathies dans la paréso-analgésie. Gaz. hebd. 1887. Nr. 34. — Nissen, F., Ueber Gelenkerkrankung bei Syringomyelie. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1892. XXI. pt. 2. S. 460—476. — Roser, W., Analgesie mit Gelenkabschleifung ohne Tabes. Centralbl. f. Chir. 1888. Nr. 13. — Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1895. — Schocherd, P. H., Die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischer Gelenkaffektionen. Diss. Heidelberg 1894. — Schou, J., Gliomatøse Arthropathier. Ugeskrift f. Laeger. Kjøbenhavn 1893. 4. R. XXVII. p. 337—344. — Schultze, Friedrich, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und in der Medulla oblongata. Virchow's Arch. Bd. 87. S. 510. 1882. — Ders., Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. Virchow's Arch. Bd. 102. S. 435. 1885. — Ders., Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 13. — Sokoloff, N. A., Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarkes. (Syringomyelie.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. S. 505. Wratsch. 1891. 23—25. — Sonnenburg, Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 48.

Gelenkneurose.

Albert, E., Zum Kapitel der Gelenkneurosen. Internat. klin. Rundschau. Wien 1893. VII. S. 1—4. — Andry, Sur une forme d'arthrite douloureuse prolongée. Arthralgie à forme neuralgique. Revue de chir. 1888. Nr. 10. — Berger, O., Zur Lehre von den Gelenkneuralgien. Berl. klin. Wochenschr. 1873. X. S. 255. 270. 280. — Ders., Zur Casuistik der Gelenkneuralgien. Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med. Leipzig 1874. I. S. 461—464. — Ders., Ueber Gelenkneuralgien mit Bemerkungen zur Behandlung der Ischias und der therapeutischen Verwerthung des Croton-Chloralhydrats. Jahresbericht der Schlesischen Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1874. Breslau 1875. LII. S. 204—206. — Brodie, Neuralgia of the joints. London 1850. — Charcot, Sur un cas de coxalgie hystérique de cause traumatique chez l'homme. Progrès méd. 1886. Nr. 5. 8. 9. — Cleborne, C. J., Gonalgia, or hysterical arthralgia. Medical Record. New York 1877. XII. p. 533. — Dawson, W. W., Hysterical joints: two cases. Clinic. Cincinnati 1877. XII. p. 229. — Esmarch, Friedrich, Ueber Gelenkneurosen. Kiel und Hadersleben 1872. 8°. (2 S. 92 S.) — Eulenburg, Ueber neuralgische Affektionen der Knochen und Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. Leipzig 1877. IV. S. 69 bis 73. — Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. T. I. p. 517. — Hirtz, P., Arthropathie nerveuse ayant précédé une première attaque d'hystérie. Gaz. méd. de Strasbourg. 1877. XXXVI. p. 49. — Hollmann, Franz, Ueber Gelenkneurosen. Inaug.-Diss. Kiel 1879. 4°. (35 S.) — Jasinski, R., Ueber hysterische

Contrakturen bei Kindern. Gazeta lekarska. 1891. Nr. 20. — Jürgens, Karl, Zur Pathogenese und Casuistik der Gelenkneurosen. Inaug.-Diss. Kiel 1882. 8°. (43 S.) — Koch, W., Zur Lehre von den Gelenkneuralgien. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1879. XXIII. S. 781—795. — Lehmann, E., Drei Fälle von Gelenkneurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1883. XX. S. 256—258. — Mac Ardie, J., Arthritis neurotica; its causation and treatment. Dublin Journal of Med. Sc. 1885. 3. Ser. LXXIX. p. 490—500. — Meyer, M., Ueber Gelenkneurosen. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 1873—74. V. pt. 2. S. 102—109 u. Berl. klin. Wochenschr. 1874. XI. S. 310—312. — Miller, M. B., Double metatarsalgia, with report of a case; operation; complete recovery. Philadelphia Policlinic. 1894. III. p. 191—193. — Morton, T. S. K., Metatarsalgia (Morton's painful affection of the foot), with an account of cases cured by operation. Columbus Med. Journ. 1892—93. XI. p. 481 bis 491. — Pauschardt, Hermann, Beitrag zur Casuistik der Gelenkneuralgie. Inaug.-Diss. Halle a./S. 1881. 8°. (28 S.) — Perrogon, Louis, De l'intervention chirurgicale dans l'arthralgie à forme persistante et rebelle. Lyon 1893. 4°. (70 p.) Thèse Nr. 795. — Petersen, Ferd., Zur Frage der Gelenkneurose. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1895. L. 3. S. 632. — Oliver, J. C., Report of three cases of hysterical joints. Cincinnati Lancet-Clinic. 1893. N. Ser. XXXI. p. 119—122. — Reichert, E. F., Notes on a case of hysterical arthritic hyperaesthesia. Med. Record. New York 1881. XIX. p. 173—175. — Richter, F., Ein Beitrag zur Casuistik der Gelenkneurosen. Corr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen. Weimar 1875. IV. S. 156—162. — Thilo, Zur Behandlung der Gelenkneuralgien. St. Petersburger med. Wochenschr. 1898. Nr. 6. — Vigouroux, R., Contracture hystérique du poignet gauche; traitement par la production artificielle répété d'une contracture du poignet droit; disparition de la contracture primitive; applications variées de l'électricité. Progrès méd. Paris 1878. VI. p. 679. 703. 745. — Zesas, D. G., Zur Differentialdiagnose der Gelenkneurosen. Centralbl. f. Chir. 1886. Nr. 16.

Hydarthrus intermittens.

v. Brincken, Beitrag zur Therapie des Hydrops articulorum intermittens. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 32. — Bruns, Paul, Hydrops genu intermittens. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Bylicki, W., Przeglad lekarski. 1874. — Chauvet, De l'hydarthrose intermittente. Lyon méd. 1895. Sept. LXXX. p. 105. — Colonna, G., Un caso di idrope articolare intermittente. Gazz. med. di Torino. 1894. Nr. 47. — Eschricht, Carl, Ein Fall von Hydrops genu intermittens. Inaug.-Diss. Kiel 1888. 8°. (23 S.) — Falcone, Gazz. degli ospedali. 1886. S. 125. — Fiedler, Zur Casuistik der typischen Gelenkanschwellung. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 3. — Garré, C., Ueber einen geschlossenen osteomyelitischen Herd als Ursache von recidivirendem Gelenkhydrops. Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. v. P. Bruns. Tübingen 1894. XI. S. 797—803. — Goix, A., Hydarthrose intermittente des genoux. Journ. des Sciences méd. de Lille. 1886. p. 322. — Grandidier, Ueber Hydrops genu intermittens. Berl. klin. Wochenschrift. 1872. Nr. 22. — Grube, K., Hydrops articulorum intermittens (H. genu intermittens). Münchn. Med. Wochenschr. 1894. XLI. S. 824—826. — Hartmann, Gustav, Ueber einen Fall von Spondylitis deformans mit intermittirendem Hydrops der Gelenke unter Berücksichtigung der Kalkausscheidung durch den Harn. Diss. Königsberg 1891. — Homén, Beiträge zur Symptomatologie des Morbus Basedowii. Neurol. Centralbl. 1892. — Kapper, F., Zur Therapie des „Hydrops articulorum intermittens". Allg. Wien. med. Zeitung. 1885. XXX. S. 362. 382. — Kennedy, S., Hydrops articulorum intermittens; report of a case. Journ. of the Americ. Med. Association. Chicago 1894. XXIII. p. 900. — Köster, Ein Fall von Hydrops articulorum intermittens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Leipzig 1891—92. II. S. 464—477. — Kolbe, Fall von intermittirender Gelenkanschwellung. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 4. — Lemème, H., De l'hydarthrose intermittente et de son traitement chirurgical. Paris 1896. — Loewenthal, Wilh., Ein Fall von periodisch wiederkehrendem Hygroma praepatellare. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 48. — Moore, Two cases of periodical inflammation of the right knee-joint. Med.-chir. Transact. L. p. 21. — Nicolaysen, Intermittirender Hydarthros genu. Norsk Mag. for Lägevid. 1887. Nr. 2. — Panas, A., Communication sur l'hydarthrose intermittente. Bullet. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1878. IV. p. 401—405. — Pierson, R. H., Zur Kenntniss des Hydrops articulorum intermittens. Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1881. VII. S. 169. — Pletzer, H., Hydrops genu intermittens. Deutsche med. Wochenschr.

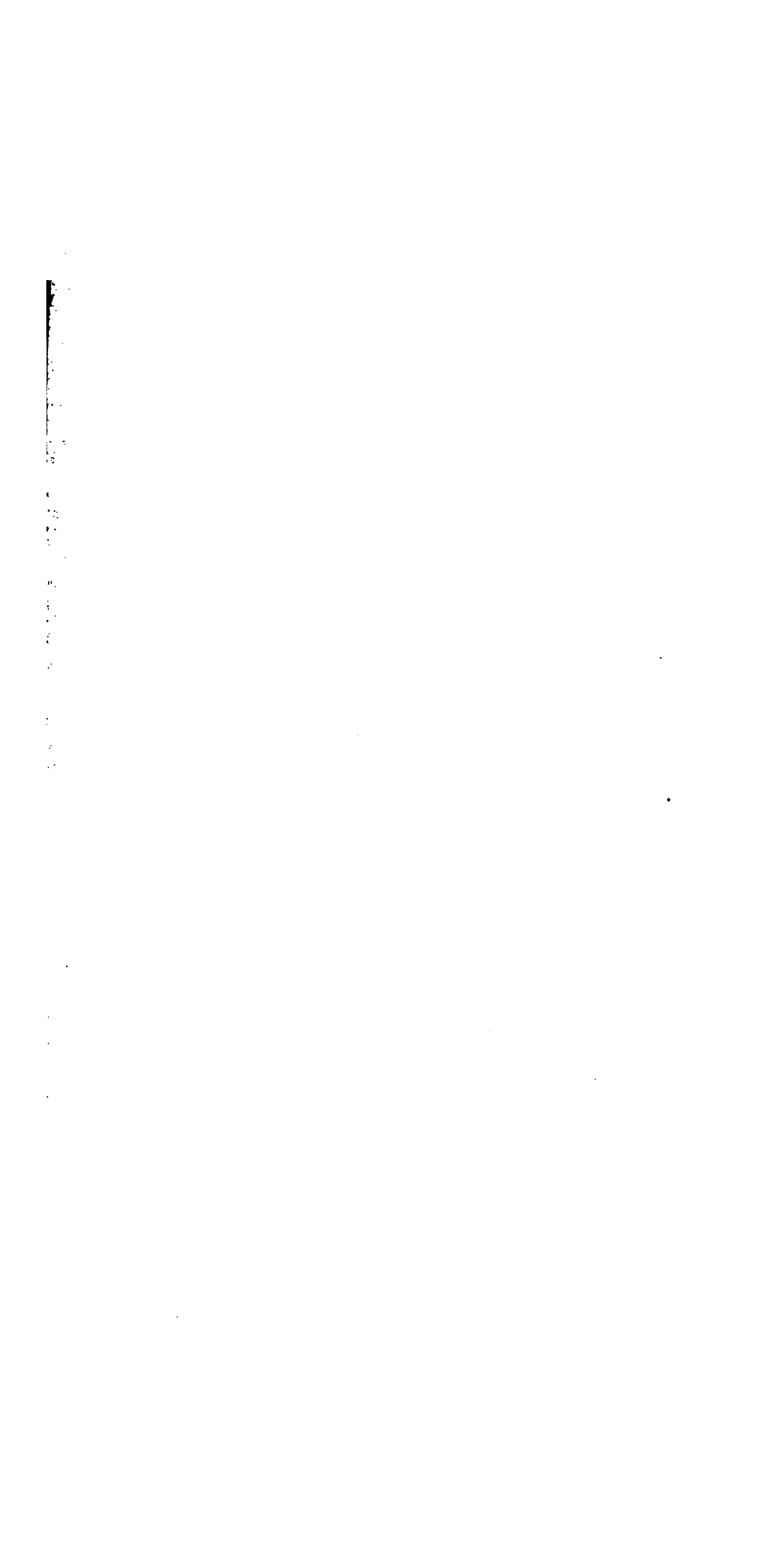
1880. S. 497. — Rejou, Léon, De l'hydarthrose intermittente. Paris 1877. 4°. (51 p.) Thèse Nr. 539. — Rosenbach, O., Zur Therapie und Diagnostik des Hydrops genu intermittens. Centralbl. f. Nervenheilk. Leipzig 1886. IX. S. 641 bis 648. — Roser, W., Intermittirender Hydrops beider Kniegelenke. Centralbl. f. Chir. 1874. Nr. 25. — Schmidt, Intermittirender Hydrops der Kniegelenke Ber. d. med. Ges. zu Leipzig 1877. S. 41. — Schuchardt, Karl, Die Gelenkwassersucht. Jena 1892. S. 41. — Seeligmüller, A., Hydrops articulorum intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1880. VI. S. 52. 61. — Senator, Ueber intermittirende Gelenkwassersucht. Charité-Annalen. 1896. XXI. Jahrg. — Veillard, Trois observations d'hydarthroses du genou traitées par la ponction et les injections iodées; hydarthrose aiguë — hydarthrose chronique — hydarthrose intermittente. Guérison. Union méd. Nr. 47. 1857.

Geschwülste der Gelenke.

Braun, L., Ueber eine myxomatöse Degeneration der Synovialis des Kniegelenks. Breslau 1869. — Childe, F. L., A remarkable case of mycetoma (of the Knee). Lancet. London 1894. Dec. II. Nr. 22. — Duda, Oswald, Ueber einen Fall von Angiom der Kniegelenkskapsel. Diss. Greifswald 1894. — Garré, C., Diffuses Sarkom der Kniegelenkskapsel. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. VII.

Erster Theil.

Die Krankheiten der Knochen.



Erster Abschnitt.

Einleitung.

Kapitel I.

Entwicklungsgeschichte des Skelets [1]).

§ 1. Mit Ausnahme der Chorda dorsalis, die ihren Ursprung vom inneren Keimblatte herleitet, ist das Skelet der Wirbelthiere ein Produkt des Zwischenblattes (Mesenchyms). Die älteren Forscher (z. B. Remak) fassten alle zwischen den beiden primären Keimblättern eingeschobenen Embryonalzellen unter dem Namen des mittleren Keimblattes zusammen, während man neuerdings die mittleren Keimblätter im engeren Sinne von dem Mesenchymkeime unterscheidet. Die mittleren Keimblätter sind Lagen von epithelial angeordneten Embryonalzellen, die durch einen Faltungsprocess aus dem inneren Keimblatte entstehen. Der Mesenchymkeim dagegen umfasst Zellen, die aus dem Verbande des inneren Keimblattes einzeln ausgeschieden sind und, indem sie sich in dem Lückensystem zwischen den epithelialen Keimblättern ausbreiten, die Grundlage für Bindesubstanz und Blut abgeben.

Ueberblick über die embryonalen Fundamentalorgane:

I. Aeusseres Keimblatt.

Epidermis, Haare, Nägel, Epithel der Hautdrüsen, centrales Nervensystem, peripheres Nervensystem, Epithel der Sinnesorgane, die Linse.

II. Primäres inneres Keimblatt.

1. Darmdrüsenblatt oder secundäres inneres Keimblatt.

Epithel des Darmkanals und seiner Drüsen, Epithel der Harnblase.

2. Chordaanlage.

3. Die mittleren Keimblätter.

3a. Ursegmente.

Quergestreifte willkürliche Musculatur des Körpers. Theile des Mesenchyms.

3b. Seitenblätter.

Epithel der Pleuroperitonealhöhle, die Geschlechtszellen und epithelialen Bestandtheile der Geschlechtsdrüsen und ihrer Ausführwege, Epithel der Niere und der Harnleiter, Theile des Mesenchyms.

3c. Mesenchymkeime.

Gruppe der Bindesubstanzen, Gefässe und Blut, lymphoide Organe, glatte, nicht willkürliche Musculatur.

---

[1]) Hauptsächlich nach der Darstellung von Disse. (Skeletlehre in v. Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena 1896.)

Skelet des Stammes. Die Grundlage desselben ist die Wirbelsäule oder deren Vorläufer, die Chorda dorsalis. Sie tritt als solider cylindrischer Stab ventral vom Nervenrohre auf, und erstreckt sich, als die Achse der Embryonalanlage, vom cranialen bis zum caudalen Ende derselben. Betrachtet man einen jungen Vogel- oder Säugethierembryo von der dorsalen Fläche her, so sieht man jederseits neben der Chorda eine Reihe von würfelförmigen Gebilden liegen; die Reihe beginnt ungefähr an der Grenze zwischen Hirnanlage und Rückenmark und reicht bis zum Schwanzende. Aus jedem Urwirbel geht ein Muskelsegment hervor. Ausserdem bilden sich von den Urwirbeln aus die die einzelnen Segmente trennenden Muskelsepten und die die Chorda dorsalis als weiche Hülle umgebende skeletogene Schicht. Zuerst ist die Anlage des Skelets eine rein häutige (Chorda, Chordascheide, Muskelsepta). Dann treten die ersten Organe des Skeletsystems (dorsale Bogenanlage, Anlage der Rippen, Anlage der Wirbelkörper) als umschriebene, spangenartige, rasch verknorpelnde Theile innerhalb der weichen Skeletanlage auf.

Skelet der Extremitäten. Jede Extremität ist der Anlage nach ein stummelförmiger solider Anhang der Leibeswand (Cölom) und besteht aus den gleichen Organen wie diese selbst, dem Integument, der Muskelschicht und der Wandschicht der Leibeshöhle. Die Muskelschicht ist segmentirt, d. h. sie wird aus gleichartigen, auf einander folgenden Abschnitten gebildet, die durch nicht musculöses Gewebe von einander getrennt werden. In den Muskelsepten liegen die knorpeligen Skeletanlagen (Rippen) und Blutgefässe. — An der Bildung einer Extremität betheiligen sich eine Reihe von Segmenten. Aus jedem Segmente wächst eine Sprosse in die Extremität hinein, bestehend aus Musculatur, Nerven, Gefässen und Bindegewebsanlage. Die Muskelsprossen der Extremität trennen sich von den Muskelsegmenten des Stammes vollständig; es legt sich zwischen beide eine Bindegewebsplatte, und in dieser bildet sich eine Knorpelmasse aus, die Anlage des Extremitätengürtels. Von dieser aus entwickelt sich ein Knorpelstreifen, wächst, der Achse der Extremität entsprechend, in deren Anlage hinein und liefert die knorpeligen Stücke des Skeletes der eigentlichen Extremität.

Kopfskelet. Weil die Muskelanlagen im Bereiche des Kopfes nur im caudalen Abschnitte auftreten und sich hier ziemlich rasch zurückbilden, ist das Kopfskelet nicht in der Weise segmentirt, wie am Rumpfe. Es ist vielmehr durch eine zusammenhängende Knorpelmasse vertreten, die das craniale Ende der Chorda umhüllt und eine Kapsel für das Gehirn bildet. Mit der Hirnkapsel treten in Berührung knorpelige Kapseln um die aus dem Integument entstandenen Nasengruben und die Ohrgruben. Zum Kopfskelet gehören ferner die „Visceralbogen", eine Reihe von Knorpelspangen, die die embryonalen Kiemenbogen stützen und in der Wand des vordersten Abschnittes des Darmes liegen. Beim Menschen gehen aus ihnen die Gehörknöchelchen und das Zungenbein hervor. Der Unterkiefer entwickelt sich in unmittelbarer Nachbarschaft des ersten (cranialen) Visceralbogens.

Ausserdem haben wir am Kopfe eine Anzahl von Skelettheilen, die im Integument entstanden sind. Die Hautknochen (secundäre

oder Bindegewebsknochen) sind beim Menschen, wie bei den höheren Säugern auf die Region „Kopf" beschränkt. Sie bilden die gewölbten Parthien der Gehirnkapsel, das Schädeldach und fast alle Knochen des Gesichts; die Stirnbeine, Scheitelbeine, Schuppen der Schläfenbeine und des Hinterhauptbeins, die Jochbeine, Gaumenbeine, Thränenbeine, Nasenbeine, Oberkiefer, Muschelbeine, Vomer und zum grössten Theile den Unterkiefer. Die Conchae sphenoidales bilden sich innerhalb der Nasenschleimhaut und lagern sich der Schädelbasis auf. Eigenthümlich umgebildete Organe des Hautskelets am Kopfe sind die Zähne.

Mit Ausnahme einiger Theile des Schädels und fast aller Theile des Gesichts sind also alle später knöchernen Theile des Skeletes erst durch Knorpel vertreten (primäre Knochen).

Entwicklung der primären Knochen. Die Knorpelstücke bleiben theils selbständig (Rippen), theils zerfallen sie in mehrere Stücke (Extremitäten), theils treten sie zu grösseren Stücken zusammen. Wo aus einem Knorpelstück durch Zerfall mehrere werden, werden die trennenden Spalten zu Gelenkhöhlen umgebildet. Die die Spalte begrenzenden Knorpelflächen bekommen eine bestimmte Form und werden allseitig abgeschlossen durch die weiche Hülle, das Perichondrium, das den Knorpel aussen umgiebt. Dadurch wird das Perichondrium zur Gelenkkapsel. Jedes Skeletstück beginnt zu verknöchern, wenn es mit einem bestimmten Alter eine gewisse Entwicklungsstufe erreicht hat. Die Verknöcherung beginnt von bestimmten Punkten innerhalb der Knorpelanlage, den Ossifikationspunkten. Bei den grösseren Skelettheilen der Extremitäten geht der Verknöcherungsprocess von drei Punkten aus, einem in der Mitte und einem in jedem Ende. Von dem mittleren Verknöcherungspunkte aus wandelt sich die Hauptmasse des Knorpels in Knochen um; das Gebiet dieses Knochenkerns grenzt sich nach den Enden zu durch eine Knorpelleiste ab; jenseits derselben beginnt das Gebiet der Knochenkerne in den Enden. Die Knorpelleiste erhält sich, so lange das Wachsthum des Skeletes dauert; sie trennt die Enden des langen Knochens von seinem Mittelstück. Das Mittelstück wird Diaphyse genannt, die Enden Epiphysen; die Trennungslinie ist die Epiphysenlinie (s. Fig. 1).

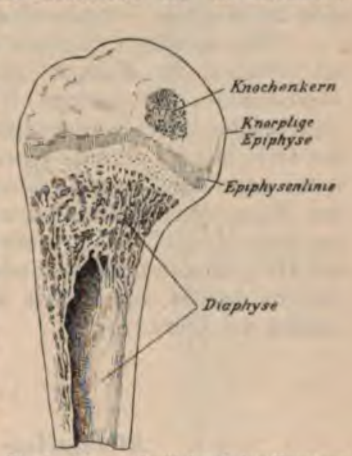


Fig. 1. Längsschnitt durch den Humerus eines Kindes. Die proximale, knorplige Epiphyse, einen kleinen Knochenkern umschliessend, sitzt der knöchernen Epiphyse auf. (Disse.)

Bei den kleineren Knochen (Mittelhand, Mittelfuss, Phalangen) kommt nur eine Epiphyse zur Ausbildung. Auch an kurzen Knochen, z. B. den Wirbelkörpern, sitzen dem knöchernen Mittelstück zwei Knorpelscheiben auf, eine am cranialen, die andere am caudalen Ende. In jeder entwickelt sich ein Knochenkern und von ihm aus verknöchert der Knorpel. An platten Knochen finden sich ebenfalls an manchen Stellen knorpelige Epiphysen, die von besonderen Punkten aus verknöchern.

§ 2. Zur Zeit der Geburt sind von ganzen Knochen noch knorpelig der 2.—4. Steissbeinwirbel, seltener auch der erste, alle Stücke des Corpus, die Patella, die Fusswurzelstücke mit Ausnahme des Calcaneus und Talus und manchmal auch des Cuboideum. Ferner fehlen Neben- und Epiphysenkerne im ganzen Skelete mit einziger Ausnahme des unteren Epiphysenkernes im Femur, der meist vor der Geburt sich bildet und im Mittel 0,5 cm misst. Häufig hat auch die Tibia in der oberen Epiphyse einen Ossificationspunkt, selten der Humerus oben. Bei den Knochen, die aus mehreren Hauptabschnitten sich bilden, wie den Wirbeln, gewissen Schädelknochen, dem Brustbeine, sind zur Zeit der Geburt einmal gewisse Gegenden noch knorpelig, wie die Lamina perpendicularis des Siebbeines, der Processus xiphoideus des Sternum und der Arcus anterior atlantis, und zweitens die bereits verknöcherten Theile noch alle unvereinigt, mit Ausnahme des Keilbeines, bei dem nur noch die Alae magnae getrennt sind, und des Brustbeines, bei dem inconstante Verschmelzungen der Kerne des Körpers vorkommen.

Von sonstigen Eigenthümlichkeiten des Skeletes des Neugeborenen sei erwähnt der Mangel einer bestimmten Form oder Krümmung der Wirbelsäule, die geringe Weite der Brusthöhle und der Beckenhöhle (bei beiden Geschlechtern gleich), das Ueberwiegen des Schädels über das Gesicht, die geringe Ausbildung (Cellulae ethmoidales, Sinus maxillaris) oder der Mangel (Sinus frontalis, sphenoidalis) der Nebenhöhlen der Nase, der unvollkommene Zustand des Felsenbeins (Annulus tympanicus, Mangel des Processus mastoideus, unvollkommene Ausbildung der Hauptkanäle), die besondere Gestaltung der Kiefer an ihren Rändern und im Innern, die Grösse der Orbita, die gute Ausbildung des Labyrinthes im Ohre [1]).

Kapitel II.

Allgemeine Anatomie der Knochen.

§ 3. Gröberer Bau der erwachsenen Knochen. Bei den langen oder Röhrenknochen bemerkt man auf einem Längsdurchschnitte (Fig. 2) die den mittleren Theil des Knochens einnehmende vom Knochenmarke ausgefüllte Markhöhle. Sie ist seitlich von der überall gleichmässig dicht erscheinenden compakten Substanz begrenzt, die an einer Stelle durch den schräg verlaufenden Canalis nutritius durchbohrt wird. Nach den Enden des Knochens verdünnt sich die compakte Substanz. Die Markhöhle wird an beiden Enden durch ein Netzwerk von Platten und Bälkchen (spongiöse Substanz) begrenzt, das in die sich verdünnende Compacta noch hineinragt. Die Gelenkflächen der langen Knochen sind von Knorpel gebildet, dem letzten Reste der ursprünglichen knorpeligen Anlage. Die platten Knochen haben zwischen zwei mehr oder minder dicken Tafeln compakter Substanz eine Lage schwammigen Knochengewebes. Am Schädel bezeichnet man diese als Diploë, während die compakte Substanz als äussere und innere (oder Glas-

[1]) Aus Oscar Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere. Leipzig 1896. S. 137.

tafel) benannt wird. Aehnliche Verhältnisse bestehen am Schulterblatt und am Hüftbein. Wo der Knochen sehr dünn ist, kann die spongiöse Substanz ganz fehlen.

Das Knochenmark füllt die Markhöhlen der Röhrenknochen, die Maschen der spongiösen Substanz und einen Theil der grösseren Havers'schen Kanäle aus. Rothes oder lymphoides Knochenmark findet sich in allen jugendlichen, wachsenden Knochen, bei Erwachsenen in der spongiösen Substanz der kurzen und platten Knochen und in den Epiphysen der Röhrenknochen. Gelbes oder Fettmark erfüllt die Markhöhle der grossen Röhrenknochen. Bei alten oder kranken Individuen geht das Fettmark häufig durch eine eigenthümliche sulzige Umwandlung des Fettes mit dunklerer Färbung in Gallertmark über.

Mikroskopisch unterscheiden sich die beiden Markarten nur quantitativ durch ihren Fettgehalt. Sonst enthalten sie dieselben Elemente: Leukocyten (kleinere und grössere Rundzellen; grob granulirte eosinophile und körnchenlose Zellen — Markzellen — pigmentirte Zellen), Riesenzellen (Robin's Myeloplaxen: grosse aus Protoplasma und einem oder mehreren Kernen bestehende unregelmässige Gebilde), Zellen des Grundgewebes, fibrilläres Bindegewebe, Nerven, Blutgefässe, kernlose und kernhaltige rothe Blutkörperchen. Die kernhaltigen Blutzellen (Hämatoblasten) werden als Mutterzellen der rothen Blutkörperchen angesehen.

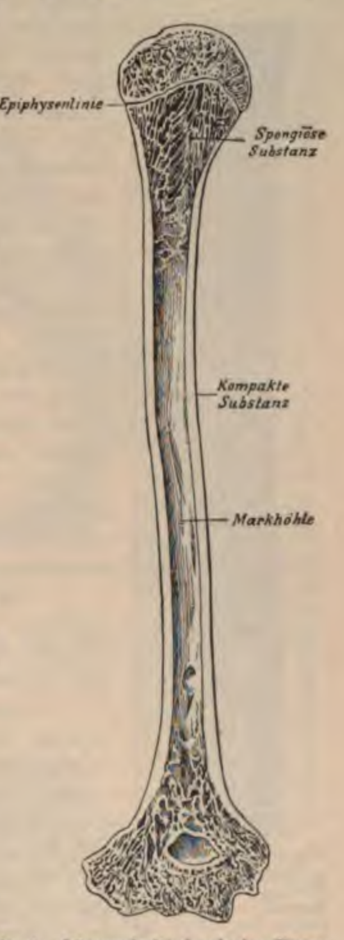


Fig. 2. Längsschnitt durch den Humerus eines halb Erwachsenen.

Die Oberfläche des Knochens wird von einer derben bindegewebigen Haut, dem Perioste, überzogen. Dieselbe besteht aus einer äusseren gefässreichen Lage und einer inneren gefässarmen, an elastischen Fasern reichen Schicht, an deren Innenfläche sich stellenweise eine Lage cubischer Zellen vorfindet. Diese innerste Lage (osteogenetische Schicht, Proliferationsschicht Virchow, Cambium Billroth, osteoplastische Schicht Strelzoff, periostales Mark Ranvier) enthält bei jugendlichen Individuen die Osteoblasten und steht mit der äussersten Schicht des Knochens in innigem histogenetischen Zusammenhange. Bei Neugeborenen ist sie von zahlreichen Gefässen durchzogen, die mit der fortschreitenden Verknöcherung in die Havers'schen Kanäle der Rinde eindringen. Ausser durch die Blutgefässe ist das Periost mit dem Knochen durch die Sharpey'schen Fasern (s. u.) innig verbunden.

§ 4. **Blutgefässe des Knochens.** Die Gefässe des Knochens, welche in einem unnachgiebigen, dem äusseren Muskeldrucke widerstehenden Bau eingeschlossen sind, stellen einen eigenen Gefässbezirk mit eigenthümlichen Cirkulationsbedingungen dar.

Nach Langer's Schilderung dringen kleinere Arterien im ganzen Umfange in das Knochengewebe ein (periostale Gefässe); die Eingangspunkte sind auf bestimmte Flächenstücke beschränkt. Der Schaft der Röhrenknochen bekommt seine grösseren Zweige immer von Punkten her, die in die Ansatzlinien von Muskeln, Aponeurosen und Fascien fallen (Linea aspera femoris). Die Gefässe der Gelenkenden sind im Sinne des Gelenkmechanismus angeordnet, indem die bereits am Knochen fixirten Stämmchen ihre Astfolge theils in die Radien, theils in die Peripherie der Bewegung verlegen.



Fig. 3. Vertheilung der A. nutritia tibiae. Entstehung des Ramus recurrens, Bildung des feinen die Arterie und Vene umspinnenden Geflechts und Ursprung dreier Arterien für die compakte Substanz des Knochenschaftes. (Langer.)

Alle an der äusseren Oberfläche der Knochen wahrnehmbaren grossen und kleinen Oeffnungen werden auch von den austretenden Venen zum Durchgange benutzt. Im Querschnitt einer jeden Oeffnung ist je eine Arterie und mindestens eine Vene, wenn nicht zwei, enthalten. In der Regel treten die Venen einzeln aus dem Knochen heraus und erst aussen, wo sie sich zu grösseren Aestchen und Stämmchen sammeln, gruppiren sie sich paarweise um die entsprechende Arterie, so dass diese dann zwischen zwei Venen zu liegen kommt (s. Fig. 3—5).

Die Knochenvenen sind wie alle anderen zahlreicher, beträchtlich grösser und viel dünnwandiger als die Arterien, ausserdem zeichnen sie sich durch die Anwesenheit von Klappen aus.

Lymphgefässe der Knochen. In der compakten Substanz findet sich ein System von Saftkanälchen, den Knochenkörperchen und ihren Ausläufern entsprechend, die auf der inneren und äusseren Oberfläche der Compacta mit Lymphspalten direkt in Verbindung stehen, oder durch Vermittlung in den Havers'schen Kanälchen enthaltener perivasculärer Räume.

Die Nerven der Knochen lassen sich sowohl im Periost, wie im Mark zahlreich nachweisen. So weit bekannt, sind sie nur für die Blutgefässe bestimmt.

§ 5. Feinerer Bau des Knochens. Histogenese. Die ursprünglichste Form des Mesenchyms ist das Gallertgewebe (durchsichtige mucinhaltige Grundsubstanz, zahlreiche Zellen mit netzförmig verzweigten Fortsätzen), das beim Menschen frühzeitig schwindet und sich in zwei höhere Formen der Stützsubstanz, entweder in fibrilläres Bindegewebe oder in Knorpelgewebe umwandelt. Das Bindegewebe kennzeichnet sich durch die aus Collagen bestehenden

und beim Kochen leimgebenden Bindegewebsfasern. Vom Gallertgewebe führen Uebergangsformen (fötales oder unreifes Bindegewebe)

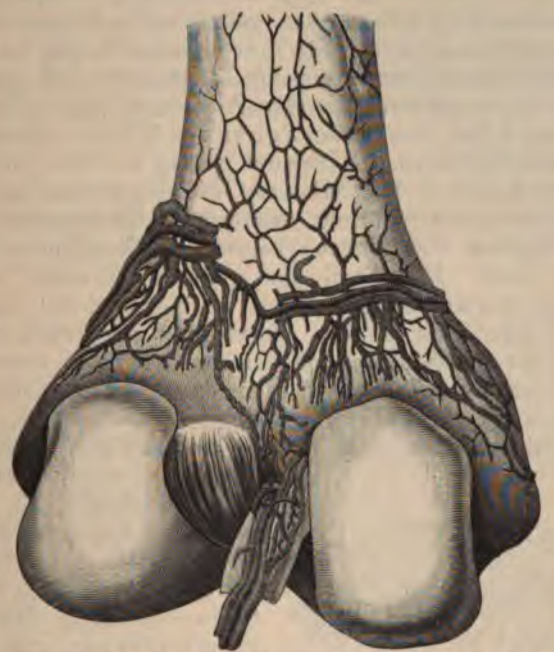


Fig. 4. Linkes unteres Ende des Oberschenkelknochens eines Mannes mit den Arterien und Venen der hinteren Fläche. (Langer.)

zum reifen, fast ausschliesslich aus Fasern und ihren Bildungszellen bestehenden Bindegewebe hinüber. Der Knorpel entwickelt sich in



Fig. 5. Eine sternförmige kleine Venenquaste aus dem Marke der Tibia. (Langer.)

der Weise, dass an einzelnen Stellen das embryonale Gallertgewebe durch Wucherung zellenreicher wird und dass die Zellen Chondrin oder Knorpelgrundsubstanz zwischen sich ausscheiden. — Aus Knorpel und

aus Bindegewebe bildet sich, unter Abscheidung von Kalksalzen, das Knochengewebe (O. Hertwig).

Histologie des fertigen Knochens. a) Bau der spongiösen Knochenbälkchen. Am getrockneten Präparate erscheinen in einer homogenen, gleichmässig durchscheinenden Grundsubstanz eigenthümliche dunkle spinnenförmige Zeichnungen mit grösserem Centrum und zackigen anastomosirenden Ausläufern, die „Knochenkörperchen" der Alten, von denen Johannes Müller annahm, dass sie mit Kalk ausgefüllt seien. Virchow gelang es 1850, durch die Behandlung von Knochen mit Salzsäure den Inhalt der Knochenhöhlen und -kanälchen als sternförmig verästelte Zellkörper mit anastomosirenden Fortsätzen und eigenen begrenzten Wandungen darzustellen (Knochenzellen). Ein Theil der späteren Forscher gab nur das Vorhandensein kurzer zackiger Zellen im Knochen zu, ohne nennenswerthe Ausläufer. Das isolirte, sternförmig verzweigte Knochenkörperchen und die feinen Knochenkanälchen seien von einer besonderen Schicht der Intercellularsubstanz, den Knochenkapseln, wandartig umgeben (Rouget, Neumann), stellten somit eine den Knorpelkapseln vergleichbare verdichtete Schicht von Intercellularsubstanz vor. Nach Broesicke verhalten sich diese Knochenkapseln wie die Keratinsubstanzen, nur dass die letzteren noch Schwefel enthalten („Osseokeratin", Horn- oder Grenzscheiden des Knochenkanalsystems), und entstehen in Folge einer verlangsamten Cirkulation der Ernährungssäfte, da sie mit Vorliebe in den von den Blutgefässen entfernter gelegenen Parthien sich finden. Bei Embryonen und den jüngsten Knochenschichten fehlen sie. Die sternförmig verästelten Zellkörper der jungen Knochenkörperchen sind unter sich zu einem protoplasmatischen Netzwerke verbunden. Mit zunehmendem Alter verlieren die Zellen ihre Ausläufer, werden zackig und kleiner und zerfallen schliesslich ganz. Auch Pommer ist der Ansicht, dass die Knochenzellen in ausgebildeten Knochenparthien fast regelmässig in einem atrophischen Zustande und häufig auf einen geringen kernhaltigen Rest reducirt oder fettig entartet sind. Dementsprechend wohnt den zelligen Elementen ausgebildeter Knochen (30—40 Jahre) wahrscheinlich auch nur ein sehr geringer Grad von Entwicklungsfähigkeit, Theilnahme an entzündlichen Vorgängen u. s. w. bei.



Fig. 6. Die Sharpey'schen Fasern b einer Beinhautlamelle der Tibia; a c Knochenhöhlen. (Nach Frey.)

b) Bau der compakten Substanz. Sie enthält ausser dem feinen Kanalsysteme der Spongiosa noch das System der blutgefässhaltigen, weitmaschigen Havers'schen Kanäle, die sowohl an der äusseren wie an der inneren, gegen die Spongiosa gerichteten Fläche frei ausmünden. Die Grundsubstanz des compakten Knochens ist zu Lamellen geschichtet, die nach ihrem Verlaufe drei Systeme unterscheiden lassen: α) Havers'sche oder Speciallamellen (8—15 concentrisch um den Havers'schen Kanal gelegte Ringe); β) interstitielle oder Schaltlamellen (unregelmässsig zwischen dem

Havers'schen Lamellensysteme verlaufend; γ) äussere, zuweilen auch innere Grundlamellen, der Oberfläche parallel verlaufend.

Die äusseren Grundlamellen und die an letztere anstossenden, zwischen Havers'schen Lamellen gelegenen Schaltlamellen enthalten ferner die vom Periost aus in den Knochen einwachsenden Sharpey-schen Fasern, unverkalkt bleibende Bindegewebsfasern, die die Knochensubstanz nach den verschiedensten Richtungen hin durchziehen (s. Fig. 6).

§ 6. Die Knochengrundsubstanz besteht nach v. Ebner aus leimgebenden, nicht verkalkten Fibrillen, die durch eine die Knochenerde (namentlich basisch-phosphorsaurer Kalk) enthaltende Kittsubstanz zu-



Fig. 7. Aus einem Querschliffe der Tibia des Erwachsenen. a Querdurchschnittene Knochenkörperchen. b Knochenkanälchen. c Grundsubstanz mit Punkten, welche den Querschnitten der Knochenfibrillen entsprechen. Vergr. 600. (v. Ebner.)

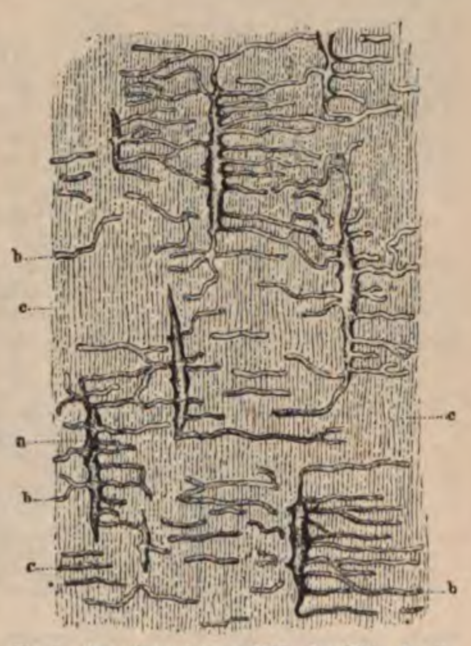


Fig. 8. Aus einem Längsschliffe der Tibia des Erwachsenen. a Knochenkörperchen im Profile gesehen. b Knochenkanälchen. c Gestreifte Grundsubstanz. Die Striche entsprechen den Knochenfibrillen. Vergr. 600. (v. Ebner.)

sammengehalten werden. Nach Entkalkung des Knochens durch Salzsäure, Chromsäure u. dgl. bleibt eine in ihrer Consistenz dem Knorpel ähnliche Masse zurück, der Knochenknorpel (Ossein).

Um die fibrilläre Struktur zu erhalten, wandte v. Ebner eine 10- bis 15fache Kochsalzlösung an, die 1—3 %ige Salzsäurelösung enthielt, mit Rücksicht auf die Thatsache, dass bei den Fibrillen des Bindegewebes stärkere Salzlösungen das Quellen derselben nahezu verhindern. Der so entkalkte Knochen wird sorgfältig in Wasser ausgewaschen, dann in zur Hälfte verdünnte kalt gesättigte Kochsalzlösung gebracht und diese, die durch den entkalkten Knochen bald saure Reaktion annimmt, allmälich durch Zusatz sehr verdünnter Ammoniaklösung neutralisirt, was bei kleineren Knochenstückchen nach einigen Tagen gelingt. Ist die Behandlung richtig gewesen, so erhalten die Knochen, wenn sie nunmehr in Wasser gebracht werden, nicht

mehr das durchscheinende Ansehen des Knochenknorpels, sondern bleiben fast so weiss und undurchsichtig wie unentkalkter Knochen.

Fährt man über eine frische Schnittfläche eines so behandelten Knochens mit einem Scalpell hinweg und untersucht die abgeschabte Masse mit einem Tropfen Wasser, so erhält man isolirte **Knochenfibrillen**, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen und an den frei flottirenden Rissrändern in Büschel von feinen Fäserchen auflösen. Sie verhalten sich auch in chemischer Natur und in Bezug auf ihre Polarisationserscheinungen ähnlich wie die Hornhaut- und Bindegewebsfibrillen.

Auf feinen Schliffen erscheint die Knochensubstanz im mikroskopischen Bilde streifig oder punktirt, je nachdem die Knochenfibrillen parallel oder senkrecht getroffen worden sind. (Fig. 7 und 8.) Diese Fibrillen bilden zunächst Bündel von etwa 3 μ Durchmesser, welche in einfacher Lage oder



Fig. 9. Querschnitt durch die Tibia des Erwachsenen, mit salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalkt. a b c d e Havers'sche Ringsysteme und Theile von solchen. f g h Schaltlamellensysteme. Kittlinien und Knochenstruktur deutlich hervortretend. Vergr. 260. (v. Ebner.)

nur wenige übereinander durch zahlreiche spitzwinklige Anastomosen eine dicht gewebte Platte mit kleinen rhombischen Maschen, primäre Lamellen, darstellen. Die einzelnen Lamellen hängen durch schief abtretende Bündel untereinander zusammen. Folgen mehrere primäre Lamellen mit gleicher Faserrichtung aufeinander, so kommt es zur Bildung verschieden dicker sekundärer Lamellen, und die lamellöse Struktur tritt an Schnitten und Schliffen um so deutlicher hervor, je mehr in aufeinander folgenden Schichten die Faserrichtung wechselt.

Wenn man einen Durchschnitt durch compakte Knochensubstanz eines erwachsenen Menschen, am besten den Querschnitt eines entkalkten Röhrenknochens bei schwacher Vergrösserung betrachtet, so sieht man eigenthümliche ziemlich scharf hervortretende buchtige Linien, welche in verschiedener Richtung laufend das Knochengewebe in eine Summe von Feldern oder Inseln zerlegen, innerhalb welcher die Knochenlamellen einen im Allgemeinen gleichmässigen Verlauf zeigen, also an Durchschnitten als parallele Streifen er-

scheinen. (Fig. 9.) Diese „Kittlinien“ (v. Ebner) geben den Knochenschliffen und -durchschnitten ein ganz eigenthümliches unregelmässig verworrenes Aussehen. In Knochen von Embryonen fehlen die Linien vollständig oder sind wenigstens nur vereinzelt an ganz bestimmten Lokalitäten zu finden. An den Kittlinien sind die Faserbündel des Knochens stets unterbrochen, so dass der Zusammenhang des Gewebes ausschliesslich durch eine Kittschicht bewerkstelligt wird, welche auf eine ältere bereits vorhandene Knochenlage aufgetragen ist. Während die Spaltlamellen in allen möglichen Richtungen gegen die Kittlinien stossen, sind die Havers'schen Lamellen der Hauptrichtung derselben stets parallel. Die Havers'schen Lamellen reichen aber nicht bis an die Kittlinie, sondern sie verlieren sich dort unmerklich. In der Nähe der Kittlinie verschwindet die lamellöse Struktur, indem sich die Fibrillenbündel unregelmässig durchflechten (Fig. 10).



Fig. 10. Stück eines Querschnittes vom Oberschenkel des Erwachsenen. a a_1 a_2 Kittlinie. Bei a tritt die Kittlinie gegen die Resorptionsfläche scharf hervor, bei a_1 und a_2 wird sie undeutlich. b Aelteres, zum Theil durch Resorption zerstörtes Gewebe. c Jüngeres Gewebe. d An der Kittlinie ein scharf abgeschnittenes Knochenkörperchen der Resorptionsfläche. e Knochenkörperchen mit rückläufigen Kanälchen an der Anlagerungsfläche. Die Knochensubstanz zeigt an der Anlagerungsfläche ungeordnete Fibrillen, die gegen c hin deutlich lamellöser Substanz Platz machen. An der Stelle, wo das Knochenkörperchen d liegt, sind einige gestreifte Lamellen an der Kittlinie scharf abgeschnitten. Vergr. 460. (v. Ebner.)

Die Kittlinien resp. -flächen sind als Resorptionsflächen aufzufassen. Dies beweist das Verhalten der Knochenkörperchen. Auf Seite der Schaltlamellen (älteres durch Resorption zum Theil zerstörtes Gewebe) gehen die Knochenkanälchen in ungeändertem Verlaufe bis an die Kittlinie



Fig. 11. Aus einem Querschliffe der Tibia, der mit Erhaltung der Luft in den Knochenkörperchen und ihren Ausläufern in Canadabalsam eingeschlossen wurde. a—f Durch Kittlinien abgegrenzte Felder von Knochensubstanz. g Ein Stück eines Havers'schen Systemes. Man sieht die Knochenkörperchen an den Anlagerungsflächen mit rücklaufenden, schlingenförmigen Kanälchen versehen, während an den Resorptionsflächen die Knochenkörperchen und ihre Ausläufer scharf abgeschnitten erscheinen. (v. Ebner.)

und erscheinen dort je nach der Richtung, in welcher die Schaltlamellen an dieselbe anstossen, in den verschiedensten Richtungen abgeschnitten, ja bisweilen sieht man auch Stücke von abgeschnittenen Knochenkörperchen (Fig. 10d).

An der anderen Seite der Kittfläche dagegen (Anlagerungsfläche, Havers'sche System) reichen die Knochenkörperchen nicht bis an die Linie heran, sondern lassen einen mehr weniger breiten hellen Saum frei. Im Bereiche des Saumes biegen die Knochenkanälchen um („rückläufige Kanäle"), so dass die der Kittlinie zugekehrte Seite der Knochenkörperchen mit zurücklaufenden, schlingenförmigen Kanälchen besetzt ist. (Fig. 11.)

Ausser den Kittlinien geschieht die Resorption auch an freien Resorptionsflächen, an den Oberflächen der Knochen (an den von Kölliker

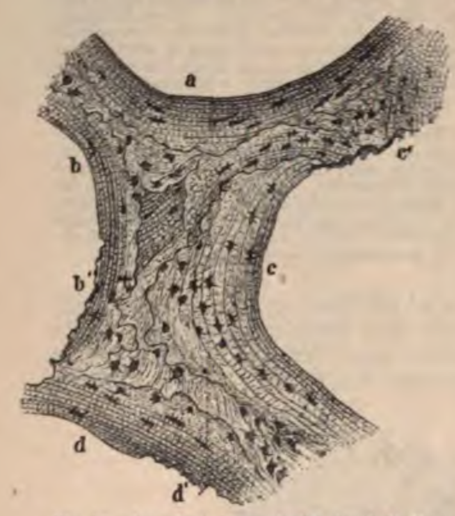


Fig. 12. Aus einem Querschnitte durch die Spongiosa vom Collum femoris des Erwachsenen. Bei a, b b', c' und d d' sind die Lamellen fast senkrecht zur Fläche durchschnitten, bei c traf jedoch der Schnitt schräg auf die Lamellen, so dass in Folge dessen der Unterschied zwischen Lamellargrenzen und Kittlinien weniger scharf hervortritt. a, b, c und d glatte Begrenzung der Knochenbalken gegen die Markräume der Spongiosa. b', c' und d' Resorptionsflächen mit Howship'schen Gruben, welche die Knochenstruktur unterbrechen. Im Innern der Knochenbalken sind als Zeugen älterer Resorptionsvorgänge zahlreiche buchtige Kittlinien zu sehen. Vergr. 100. (v. Ebner.)


Fig. 13. Volkmann'sche Kanäle bei vasculöser Ostitis. Vergr. 300.

beschriebenen Stellen, s. u. S. 19), häufig auch im Innern an den Wänden der Markräume, Spongiosabalken u. s. w. Diese Flächen sind durch die Howship'schen Lakunen ausgezeichnet. (S. Fig. 12.)

In ausgewachsenen Röhrenknochen findet man, mit Ausnahme der Anlagerungsflächen und der wenig entwickelten Sharpey'schen Fasern, eine Anordnung der Knochenfibrillen in Lamellen, ferner eine Zerfällung des ganzen Knochens durch Kittlinien in zahlreiche von einander mehr weniger unabhängige Gewebeinseln: die verschiedenen Lamellensysteme — lamellöses Knochengewebe —.

Im kindlichen Knochen dagegen bildet ein Netzwerk von gröberen Faserbündeln die Grundlage der periostalen Knochenbalken; Lamellensysteme fehlen — geflechtartiges Knochengewebe —. Der ursprüngliche fötale Knochen wird durch Resorption zerstört und durch eine Neubildung ersetzt.

Die Havers'schen Kanäle jüngerer Individuen zeigen einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten. Während sie an ausgewachsenen Röhrenknochen fast ausnahmslos von Speciallamellen umgeben sind und nur selten, die Markräume der Spongiosa ausgenommen, Resorptionsflächen als Begrenzung der Gefässräume sich finden, findet man bei jüngeren Individuen nicht selten unausgefüllte Havers'sche Räume (Resorptionsflächen an Havers'schen Kanälen). Ausserdem finden sich an manchen Stellen ziemlich zahlreich ganz dünne (10—30 μ) Gefässkanäle, die theils von der Markhöhle, theils vom Perioste, theils von grösseren Havers'schen Kanälen abgehen und ohne von Speciallamellen umgeben zu sein, innere und äussere Grund- und Schaltlamellen in den verschiedensten Richtungen durchbohren. Diese von R. v. Volkmann bei rareficirender Ostitis, bei einer Reihe anderer Knochenkrankheiten und beim normalen Knochenwachsthum entdeckten Kanäle (Volkmann'sche oder durchbohrende Kanäle) vermitteln ein Hereinwachsen von Blutgefässen in fertigen Knochen, eine Vascularisation ursprünglich gefässloser Knochentheile. (S. Fig. 13.) Erweitern sich solche Gefässkanäle durch weitere Resorptionsvorgänge an ihren Wänden, so entstehen sekundäre Havers'sche Räume, die schliesslich von Speciallamellensystemen ausgefüllt werden können.

Kapitel III.

Physiologische Bemerkungen.

§ 7. Alle Theile des Knochengerüstes sind zu einem Ganzen vereinigt, das für die mechanischen und statischen Verhältnisse des Körpers massgebend ist, die Grundlage für den Aufbau des Körpers bildet und der Hauptsache nach die äussere Gestalt der Körpers bestimmt. Ein wohlgebautes Knochengerüst bedingt einen im Allgemeinen wohlgebauten Körper, Missstaltungen einzelner Stücke oder in der Anordnung der Knochencombinationen treten als Missstaltungen des ganzen Körpers in die Erscheinung. Das Knochengerüst ist ferner durch die Gestaltung seiner einzelnen Theile wesentlich massgebend für die Art und Weise, wie die Thätigkeit der Muskeln sich äussern kann, wie die Muskelzusammenziehungen als Bewegungen in die Erscheinung treten. Dieselbe Bedeutung, wie für die mechanischen Verhältnisse der Bewegungen die Muskeln, haben für die statischen Verhältnisse die Bänder. Sie sind durch ihre Widerstandsfähigkeit die wichtigsten Hemmungsmittel für die Bewegungen und dienen dadurch auch als Hülfsmittel für die Vereinigung zweier sonst gegen einander beweglicher Knochen, die als „Knochencombination" bezeichnet wird; so z. B. ist bei der Combination zwischen Becken und Femur im Stehen, wobei die Schwerlinie hinter dem Hüftgelenke hinunter fällt, das Ligamentum ileo-femorale das gegenspannende Band. Der Fuss wird durch die belastende Schwere und die Gegenspannung der plantaren Bänder zu einem in sich unbeweglichen Gewölbe.

Durch die bei den Bewegungen (Mechanik) und Ruhehaltungen (Statik) des Körpers in Wirksamkeit tretenden Kräfte wird das Knochengerüst in seiner Gestalt und Haltung mehr oder weniger beeinflusst. Auf den bereits ausgebildeten gesunden Knochen können die Wirkungen der Muskeln, Sehnen, Bänder, die Schwere, der äussere Druck nur wenig Einfluss üben, mehr dagegen beim unfertigen und bei pathologisch nachgiebigen Knochen (Rhachitis, Osteomalacie). Fort-

gesetzter äusserer Druck bewirkt örtliche Hemmung der Entwicklung und Abänderung in der Richtung des Wachsthums — Chinesenfuss, Hallux valgus — (H. Meyer).

§ 8. Festigkeit und Elasticität. Jede Substanz setzt der durch eine äussere Gewalt erstrebten Aenderung ihres Aggregatzustandes einen Widerstand entgegen („Festigkeit"). Nach dem Aufhören der Gewalteinwirkung bedingen dieselben Kräfte, die in dem Widerstande thätig gewesen sind, eine Rückkehr des gestörten Aggregatzustandes zu seinen normalen Verhältnissen („Elasticität").

Nach Rauber's Versuchen ist die Druckfestigkeit des Knochens grösser als die Zugfestigkeit. Ein Stäbchen von 1 mm Durchmesser und 1 qmm Querschnittsfläche, aus compakter Substanz geschnitten, hält einen Zug von 9—12 kg aus, ohne zu zerreissen, dagegen gehören Belastungen von 12—16 kg dazu, um einen Würfel compakter Substanz von 19 mm Seitenfläche zu zerdrücken.

Messerer untersuchte an frischen Knochen Erwachsener die Festigkeit ganzer Knochen. Er drückte die Knochen in der Richtung ihrer Längsachse zusammen und bestimmte die Gewichte, die zum Zerbrechen nothwendig waren. Am festesten fand er Tibia, Femur, Humerus. Die Tibia brach bei einer Belastung von 1650 kg, der Femur bei 756 kg, der Humerus bei 800 kg. Ein Wirbelkörper hielt für den Quadratcentimeter Oberfläche eine Belastung aus, die zwischen 22 und 92 kg schwankte.

Wurden die Knochen an den Enden unterstützt, so dass das mittlere Drittel frei blieb, und in der Mitte belastet, so brach der Schaft des Femur bei einer Belastung von 263—400 kg. Die Tibia hielt 240—500 kg aus, der Humerus 174—276 kg. Der Radius 68—122 kg, die Clavicula 62—100 kg. Die höheren Belastungen hielten Knochen von Männern aus. Wird die Festigkeit des Femur und der Tibia bei Biegung gleich 17 gesetzt, so beträgt die des Humerus 12, Ulna 6, Radius 5, Clavicula 4, Fibula 2.

§ 9. Chemische Zusammensetzung der Knochen. Frische menschliche Knochen zeigen einen ziemlich geringen Wassergehalt (das compakte Gewebe 3—7%, das spongiöse 12—30%). Junge Knochen sind wasserreicher als ältere. Der Gehalt frischer Knochen an Fett schwankt nach R. v. Volkmann in weiten Grenzen, zwischen ein paar Procent und mehr als 50, je nach dem Grade des Fettreichthums überhaupt und je nach den einzelnen Knochen, indem die compakten Knochen gewöhnlich fettarm, die schwammigen Knochen (Wirbel ausgenommen) fettreich zu sein pflegen. Selbst in einem und demselben Knochen, namentlich in den Röhrenknochen, ist die Fettmenge sehr ungleich, und ist dabei auffallend, dass die Diaphyse, trotz des Markgehaltes, beträchtlich ärmer an Fett ist, als die schwammigen Endstücke. Im Mittel mag die Fettmenge des menschlichen Skelets 25% betragen.

Das trockene und entfettete Knochengewebe besteht im Allgemeinen zu einem Viertel aus leimgebender Substanz (Ossein, Knochenknorpel), zu zwei Dritteln aus Knochenerde (basisch phosphorsaurem Kalk 85, kohlensaurem Kalk 9, Fluorcalcium 3, phosphorsaurer Magnesia 1 Theil). Doch ist auch das Verhältniss der

unorganischen Substanz zur organischen in den einzelnen Knochen ein sehr verschiedenes, so dass die Annahme einer chemischen Verbindung derselben sehr bedenklich erscheint. Im Allgemeinen ist das Verhältniss des Osseins zur Asche in den schwammigen Knochen grösser als in den compakten, daher auch in den Apophysen grösser als in den Diaphysen (v. Volkmann).

Kapitel IV.

Normales Knochenwachsthum und Verknöcherungsprocess.

§ 10. Embryonales Knochenwachsthum. Bei allen knorpelig präformirten Knochen hat man nach Strelzoff zwischen der endochondralen und der perichondralen Knochenbildung zu unterscheiden. Im Mittelstücke des knorpeligen Theiles vergrössern sich die Knorpelzellen, theilen sich, und es bilden sich an Stelle der vereinzelten Zellen kleine Gruppen von solchen. Unter fortgesetzter Vermehrung ordnen sich die Knorpelzellen reihenweise in der ganzen Dicke der knorpeligen Anlage (Zone der gerichteten Knorpelzellen). Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, so wird ihre Grundsubstanz durch Einlagerung von Kalksalzen feinkörnig (Verkalkungspunkt). An den Verkalkungspunkten tritt ein vom Perichondrium stammendes, an jungen Zellen (Osteoblasten) und Gefässen reiches Gewebe auf (osteogenes Gewebe), das in den Knorpel eindringt und die verkalkte Grundsubstanz zum Zerfall bringt. Die Knorpelzellen werden frei und mischen sich den Zellen des osteogenen Gewebes bei. Die entstehende Höhle im Verkalkungspunkte ist der primordiale Markraum, der sich allmälich vergrössert und mit Blutgefässen und Zellen erfüllt. Die Zellen werden entweder zu Markzellen oder zu Fettzellen oder zu Osteoblasten. In letzterem Falle legen sie sich als kleine einkernige Zellen nach Art eines einschichtigen Epithels an die Wände des Markraumes an und erzeugen daselbst Knochengrundsubstanz (Fig. 14 und 15).



Fig. 14. 1 Epiphysenknorpel, 2 Zone der Knorpelzellenreihen. 3 enchondrale Verknöcherung in der Epiphyse. 4 periostaler Knochen. 5 Ausbuchtung d. Markhöhle. (Debierre.)

Die Vergrösserung der Knochen erfolgt sowohl durch Wachsthum der knorpeligen Enden, als auch durch Neubildung von Knochen von der osteoplastischen Schicht des Perichondriums aus. Die wuchernden Knorpelzellen dienen dazu, um den endochondralen Knochenbalken die typische, jedem Skelettheile eigenthümliche Richtung zu geben. Das Knorpelgewebe selbst verhält sich bei diesen Ossificationsvorgängen mehr passiv, es wird durch Knochengewebe substituirt, d. h. das Knochengewebe setzt sich an die Stelle des zu Grunde gehenden Knorpels, es verdrängt ihn (Robin's envahissement). Man bezeichnet diese Verknöcherungsform des Knorpels als den neoplastischen Typus.

Anstatt sich passiv zu verhalten, nimmt der Knorpel einiger Knochen an der Knochenbildung thätigen Antheil, indem die Knorpelgrundsubstanz direkt zu Knochengrundsubstanz, die Knorpelzellen zu Knochenzellen werden (metaplastischer Typus). Dies kommt z. B. am Unterkiefer von Säugethier- und Menschenembryonen, am Stirnzapfen von Kälbern und am Rosenstocke von Hirschen und Rehen vor. Ebenso geht die Bindegewebsverknöcherung, z. B. der platten Knochen, nach metaplastischem Typus vor sich.

§ 11. Das postembryonale Knochenwachsthum geht bis zu seinem definitiven Abschluss nach genau denselben Gesetzen wie das embryonale vor sich. Es geschieht entweder dadurch, dass von aussen her immer wieder neue Knochenmassen auf den alten Knochen aufgelagert werden (appositionelles) oder durch Expansion



Fig. 15. Schema der endochondralen Ossification. Vordringen der Markräume in die verkalkte Knorpelgrundsubstanz mit Eröffnung der Knorpelhöhlen. Bildung von Knochengewebe mittels Osteoblasten aus dem Mark. Die so entstehenden Knochenbälkchen enthalten noch Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz. a verkalkte Knorpelgrundsubstanz. b osteogener Knochen. c Osteoblasten. d Markzellen. e Blutgefäss. f Riesenzellen. (Kaufmann.)



Fig. 16. Normale endochondrale Ossification vom oberen Diaphysenende des Femur eines halbjährigen Kindes. a ruhender hyaliner Knorpel. b Zone der beginnenden Knorpelwucherung. c Knorpelzellsäulen. d Säulen hypertrophischer Knorpelzellen. e Zone der präparatorischen Verkalkung. f Zone der ersten Markräume. (Kaufmann.)

der einmal gebildeten Knochensubstanz (interstitielles Wachsthum). Beides kommt vor, doch hat das appositionelle Wachsthum die grösste Bedeutung.

Das Längenwachsthum der Röhrenknochen erfolgt vom intermediären oder Epiphysenknorpel durch Verknöcherung des fortwährend wachsenden Knorpels, das Dickenwachsthum vom Periost aus durch Ablagerung neuer Knochenschichten. Platte Bindegewebsknochen wachsen durch Bildung neuer Knochenmassen an den Rändern (flächenhaftes Wachsthum) und an der Oberfläche (Dickenwachsthum).

Am Epiphysenknorpel markirt sich der Verknöcherungsprocess gegen die Diaphyse durch eine deutliche gerade Linie, die sich in zwei Zonen absetzt, eine bläulich durchscheinende, dem Knorpel angehörende, die Knorpelwucherungszone, und zwischen ihr und dem

Knochen die gelbweisse lineare Verkalkungszone (Fig. 16). Nach Leser's Untersuchungen sind die unmittelbar an die Verkalkungszone angrenzenden Knorpelzellen (Fig. 16 d) hydropisch entartet. Das Zellprotoplasma zeigt wenig feine Körner; der vergrösserte Kern, zuweilen fast die ganze Zelle ausfüllend, lässt nur an wenigen Stellen, meist an der Peripherie, noch einzelne kleine dunkle Punkte erkennen. Diese hydropische Schicht schiebt sich am mikroskopischen gefärbten Schnitte als ganz helle, fast durchsichtige Lage zwischen die provisorische erste Verkalkungslinie und die dunkelgekörnten Knorpelzellen der Säulenreihen ein. Sie hat einen wesentlich regressiven Charakter und leitet den vollständigen Untergang der Knorpelzellen ein. Niemals findet sich in dieser Schicht eine Spur von Kerntheilungen. Die Mitosen finden sich vielmehr, wie auch Retzius angiebt, besonders zahlreich in dem Gebiete über den Knorpelzellsäulen (Fig. 16 b).

§ 12. Resorptionsvorgänge am wachsenden Knochen. Fig. 17 zeigt nach einem von Kölliker gegebenen Schema, wie sich der Oberarmknochen des Rindes aus der embryonalen in die definitive Form umwandelt. Aus einer Vergleichung der fötalen mit der erwachsenen Form geht hervor, dass die Knochen nicht nur durch Einschiebung und Anlagerung neuer Elemente wachsen können. Es muss vielmehr der alte Bau unbemerkt zerstört werden, während der neue angelegt wird, ähnlich wie wenn ein Baumeister, der aus einem alten Hause ein neues baut, die Mauern, die seinem Plane nicht gemäss sind, niederreisst und die anderen beibehält und benutzt (Prochaska). Im Verlaufe der Entwicklung des Skelets erfährt die bereits gebildete Knochensubstanz eine Einschmelzung sowohl an ihrer Innen- wie Aussenfläche als auch im Innern der Knochensubstanz selbst. Wo an den freien Flächen eine Resorption der Knochensubstanz stattfindet, sieht man grosse vielkernige Riesenzellen (v. Kölliker's Ostoklasten) in grubigen Vertiefungen (Howship'schen Lakunen) des Knochens gelegen. Ueber die Resorption im Innern des Knochens durch die Kittflächen v. Ebner's s. o. S. 13. Die Einschmelzung an der Innenfläche des Knochens führt zur Bildung der grossen Markräume der Röhrenknochen (Kinderknochen haben beinahe keine Markhöhle). An der Aussenseite der Knochen finden sich gewisse typische Resorptionsflächen (v. Kölliker) namentlich an ihren Enden, die für die Ent-

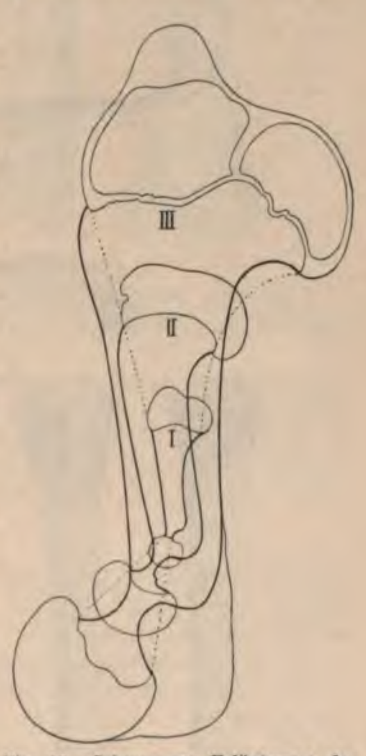
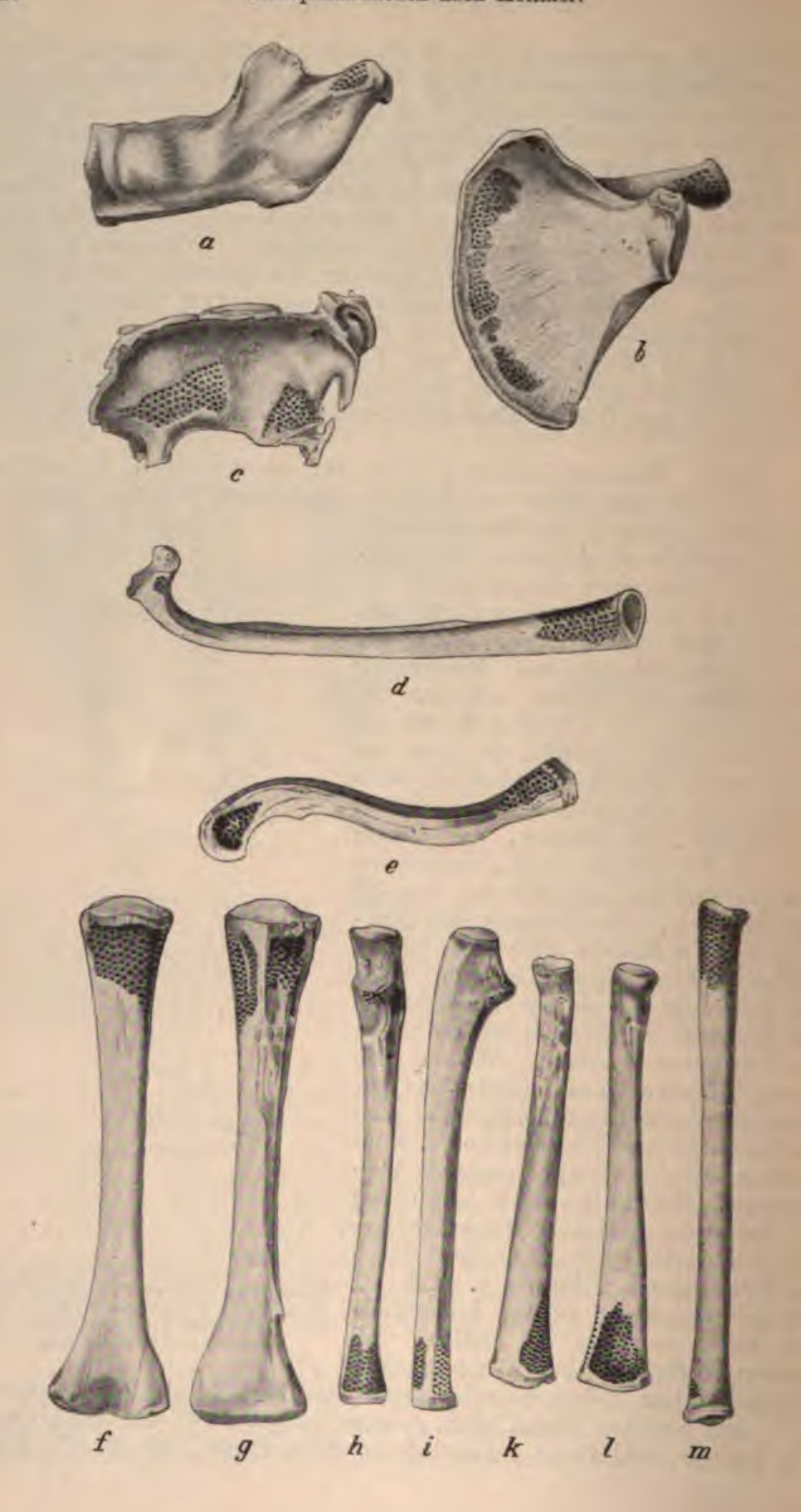


Fig. 17. Schema zur Erläuterung des Wachsthums der langen Röhrenknochen. (Kölliker.) 3 Oberarmknochen des Rindes. 1/3 nat. Gr. I, II Embryonen, III Kalb von einigen Wochen.


a
b
c
d
e
f
g
h
i
k
l
m

stehung der typischen Knochenform von grösster Bedeutung sind (s. Fig. 18). Die Resorptionsvorgänge im Innern des Knochens führen im ersten Lebensjahre zum Schwund des „geflechtartigen“



Fig. 18. Resorptionsflächen an den Knochen eines neugeborenen Kindes. (Kölliker.) a Unterkiefer, b Scapula, c Keilbein, d Rippe, e Schlüsselbein, fg Humerus, hi Ulna, kl Radius, mn Fibula, op Tibia, qr Femur. Die Resorptionsflächen sind durch starke Punktirung angedeutet.

Knochens mit grossfaseriger Knochensubstanz und zahlreichen Sharpey-schen Fasern und Ersatz desselben durch lamellöses Knochengewebe. Beim Erwachsenen findet sich geflechtartiger Knochen nur noch an den Nähten und den Ansatzstellen der Sehnen. Ausserdem vollzieht sich im Laufe des Wachsthums eine Umwälzung der inneren Architektur des Knochens (s. u.).

§ 13. Versuche über das Längenwachsthum der Röhrenknochen. 1. Duhamel's Versuch. In die Tibia eines jungen Hundes wurden 3 Löcher gebohrt, deren jedes vom anderen 6 Linien entfernt war. Der Abstand des proximalen Bohrloches vom Kniegelenke und des distalen Bohrloches vom Fussgelenke betrug gleichfalls je 6 Linien. In jedes Loch wurde ein Draht eingeführt und zum Ringe geknotet. Nach 7 Wochen hatten die Ringe ihren Abstand von einander nicht geändert. Der Abstand des distalen Ringes vom Fussgelenke betrug jetzt 9 Linien, der des proximalen Ringes vom Kniegelenke 15 Linien. Die Tibia hatte sich also nur an den Gelenkenden verlängert, und zwar am Kniegelenke um 9 Linien, am Fussgelenke um 3 Linien.

Aehnliche Versuche hat John Hunter am Schwein gemacht. Als Marken benutzte er Schrotkörner.

2. Flourens' Versuch. In die Tibia von Kaninchen wurden 4 Bohrlöcher gemacht und mit Silberstiften ausgefüllt. 1 und 4 stecken in den beiden Epiphysen, 2 und 3 in der Diaphyse, 30 mm von einander entfernt. Dieser Abstand blieb bei allen Versuchsthieren im Laufe von 5 Monaten genau der gleiche; dagegen vergrösserten sich die Abstände zwischen 1 und 2, sowie zwischen 3 und 4, und zwar wird an der proximalen Epiphyse beträchtlich mehr Substanz angelegt, als an der distalen; nach Humphry ist dies an allen Röhrenknochen der Fall (s. Fig. 19).



Fig. 19.

Ollier, Haab, Lieberkühn, Maas, Wegner wiederholten den Versuch mit demselben Erfolge.

Nur J. Wolff kam zu anderen Ergebnissen. Er bohrte in die Diaphyse eines jungen Thieres 2 feine Löcher und verband dieselben durch einen rechtwinklig umgebogenen Metalldraht, so dass die umgebogenen Enden in die Löcher gesteckt wurden. Oder er durchbohrte den Knochen an einer höheren und tieferen Stelle horizontal, so dass an beiden Stellen je 2 Bohrlöcher entstanden, und legte durch sie einen Längsring aus Draht, dessen Enden zusammengeschnürt wurden. Beidemal fand er eine Verkrümmung des Knochens, die er dadurch erklärte, dass der Draht oder Ring die Expansion der zwischengefassten Knochenparthie hemme. Nach Wegner und Maas handelt es sich in den Fällen, wo bei den Versuchen Verkrümmungen eintreten,

um pathologische Objekte, Eiterung, Beschränkung und Unterbrechung der normalen Thätigkeit des Periosts. Die geringen Unterschiede in der Entfernung der Marken, die J. Wolff erhielt, sind wahrscheinlich durch die Zugwirkung des Periosts an den Marken zu erklären.

§ 14. Versuche über das Wachsthum platter Knochen. 1. Am Schädel bohrte v. Gudden Löcher in die Scheitelbeine junger Kaninchen und fand, dass diese längere Zeit offen bleiben und im Laufe des Wachsthums aus einander rücken. Maas wies jedoch durch Injektionen nach, dass einfache Bohrlöcher im Knochen nicht als Marken zu verwenden sind, da ein gefässführender Fortsatz des Periosts hineinwächst und dieser in Folge des Zuges, dem das Periost bei wachsenden Knochen unterliegt, nach der nächsten Naht zu wandert (wie ein Canalis nutritius, Schwalbe). Versuche von Maas mit Platinstiften, die in das Os parietale junger Hunde eingesetzt wurden, ergaben, dass die Stifte innerhalb 6 Wochen ihre Abstände von einander nicht änderten, während der Knochen sich erheblich vergrösserte.

J. Wolff, der zu ähnlichen Ergebnissen, wie v. Gudden kam, verwandte als Marken am Scheitelbein, Stirnbein, Nasenbein von Kaninchen Bohrlöcher oder rechtwinklig umgebogene Häkchen von Metalldraht, deren einer Schenkel in ein Bohrloch gesteckt wurde, während der andere dem Knochen anlag. Einigemal verwandte er auch Spitzen von Nähnadeln als Marken, die er unmittelbar in den Knochen eindrückte.

2. Unterkiefer. Humphry's Versuche: a) Um den aufsteigenden Unterkieferast eines 13 Wochen alten Schweins wurde ein Metalldraht fest umschnürt. Nach $3^1/_2$ Monaten hatte der Ast etwa das Doppelte der früheren Breite erlangt. Hinten war der Ring um mehr als einen Zoll in den Knochen hineingewachsen, so dass es aussah, als wäre der Knochen vom Ringe durchschnitten. b) Bei einem 10 Wochen alten Schweine führte Humphry von einem mitten durch den aufsteigenden Ast gebohrten Loche aus einen Metalldraht um die vordere und einen zweiten um die hintere Hälfte des Astes. Nach einem Monate war der vordere Ring lose, der hintere hatte durchgeschnitten. c) Bei einem 15 Wochen alten Schweine wurde ein Ring nahe dem vorderen, einer nahe dem hinteren Rande des Unterkieferastes durch den Knochen geführt. Nach 3 Monaten war der vordere Ring abgefallen, der hintere etwas nach vorn gerückt.

Busch legte bei einem 3 Monate alten Hunde 2 Bohrlöcher an, das eine neben der Syndesmose, das andere am Kieferwinkel. In jedes wurde ein feines Schrotkorn gedrückt und mit einem Grübchen für die Cirkelspitze versehen. Nach 112 Tagen hatte die Entfernung der beiden Marken die ursprüngliche Grösse (6,62 cm) genau beibehalten, während der Unterkiefer um 5 cm länger geworden war.

§ 15. Ungleiches Wachsthum an den Epiphysen. In der Wachsthumsenergie der verschiedenen Knorpelfugen herrschen grosse Differenzen. An der oberen Extremität bleiben die dem Ellbogengelenke zugewandten Enden der Diaphyse des Humerus, Radius und Ulna im Wachsthum zurück gegenüber den entgegengesetzten. An der unteren Extremität dagegen wachsen die dem Kniegelenke zugewandten Epiphysen stärker als die ihm abgewandten.

Die Epiphyse mit stärkerem Wachsthum verschmilzt später mit der Diaphyse wie die andere.

§ 16. Versuche über das Dickenwachsthum der Knochen. a) Duhamel's Versuch: Ein um den wachsenden Knochen gelegter Drahtring wandert im Laufe des Wachsthums durch alle Schichten der Rinde hindurch nach der Markhöhle. Duhamel und Wolff verwertheten den Versuch für die Expansionstheorie, doch beweist der

b) Flourens'sche Versuch, dass das Dickenwachsthum im Wesentlichen durch äussere Apposition und innere Resorption vor sich geht: ein unter das Periost gelegtes Metallplättchen wandert im Laufe des Wachsthums nach innen.

c) Krappversuche (Belchier, Duhamel, Flourens). Die Knochen von Thieren, deren Nahrung Krapp beigemischt ist, färben sich roth. Bei jungen Thieren werden nach Krappfütterung die Knochen gleichmässig roth, bei älteren nur die äusseren Knochenlagen. Die Resorptionsflächen (s. o.) bleiben bei der Krappfütterung ungefärbt (s. Fig. 6, Taf. II).

Kapitel V.

Innere Architektur der Knochen.

§ 17. Während man früher in dem spongiösen Knochengefüge nur ein regelloses und gleichgültiges Gewirr von Knochenbälkchen und Hohlräumen erblickte, haben uns neuere Forschungen gelehrt, in das scheinbare Chaos eine fast mathematische Ordnung zu bringen. Vermöge ihrer physikalischen Eigenschaften und bei der besonderen Wichtigkeit des Skeletes als Stützorgan des Körpers sind die Knochen geradezu das klassische Objekt für diejenigen Bestrebungen geworden, die auf Grund allgemeiner biologischen Betrachtungen den Zusammenhang der äusseren und inneren Gestalt der Organe mit ihrer Funktion zu ergründen versuchen. Man bezeichnet die Fähigkeit der Organe, durch verstärkte Ausübung ihrer Funktion sich in höherem Masse gestaltlich an dieselbe anzupassen, wie umgekehrt auch durch längere Zeit hindurch dauernde geringe Ausübung der Funktion in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt zu werden, nach Wilhelm Roux als funktionelle Anpassung.

Den ersten Nachweis der eigenthümlichen Anordnung der Spongiosabälkchen brachte Hermann v. Meyer 1867[1]). Culmann, Professor der Physik in Zürich, der die Präparate Meyer's besichtigte, machte die Bemerkung, dass die spongiösen Bälkchen an vielen Stellen des menschlichen Körpers genau in denselben Linien aufgebaut seien, welche die Mathematiker in der graphischen Statik entwickeln (Trajectorien). Julius Wolff führte als Untersuchungsmethode an Stelle des Studiums mitten durchsägter Knochen dasjenige von Knochenfournirblättern ein, die mit einer Dampfmaschine für Elfenbeinsägerei hergestellt wurden. Wilhelm Roux endlich, der die in Rede

[1]) Die Franzosen reklamiren neuerdings Rodet als denjenigen, der zuerst (1844) die Struktur des Schenkelhalses genau beschrieben hat.

stehenden Erscheinungen am scharfsinnigsten analysirt hat, erfand die Methode der mechanischen Selbsterzeugung der Trajectorien. An einem Gummimodell des zu deutenden Objektes macht man die bei Druck, Zug, Biegung oder Torsion desselben entstehenden Linien stärksten Druckes und Zuges (Trajectorien) dadurch oberflächlich wahrnehmbar, dass man die Oberfläche vorher mit flüssigem Paraffin überstreicht. Bei der Deformation entstehen in dem Paraffinüberzug Sprünge, welche an den Stellen überwiegenden Zuges rechtwinklig zum Zuge, an den Stellen überwiegenden Druckes rechtwinklig zum Drucke gestellt sind. Zeichnet man diese Linien ab und zu jedem System noch das zugehörige rechtwinklige hinein, so gewinnt man eine vollkommene Uebersicht der Druck- und Zugtrajectorien. Bestreicht man hingegen das Gummimodell statt mit Paraffin mit einer sehr dünnen Schicht von Stearinsäure, so erhält man bei der Deformation die Abscheerungslinien durch Sprünge dargestellt. Eine dritte Methode beruht auf der Verwendung so schlechten Gummis zu den Modellen, dass es auf seiner (im Ruhestande natürlich glatten) Oberfläche bei der Deformation in Folge ungenügender Elasticität feine, eben noch mit blossem Auge sichtbare Falten bildet.

Sind zwei Punkte gegeben, welche durch zwischen ihnen wirkende Kräfte in ihrer gegenseitigen Lage erhalten werden, so werden sie jedem Versuche, diese ihre relative Lage zu einander zu ändern, einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Sucht man die Punkte in der Richtung ihrer Verbindungslinie zu nähern, so hat man den Druckwiderstand des Systems zu bekämpfen, sucht man sie in ihrer Verbindungsrichtung von einander zu entfernen, so wird der Zugwiderstand desselben beansprucht. Werden die Punkte in den Ebenen, die rechtwinklig zur Verbindungsrichtung beider Punkte in letzteren errichtet werden, gegen einander verschoben, so beansprucht man das System auf Schiebung (oder Scheerung, Abscheerung). Aus diesen drei Grundarten, Druck, Zug, Scheerung, sind auch die übrigen Arten von Beanspruchung, die Biegung und die Torsion, zusammengesetzt (Roux).

§ 18. Vergleich des architektonischen Aufbaues des oberen Femurendes mit einem nach den Gesetzen der graphischen Statik ausgezeichneten Krahn (Culmann-Wolff). Ist abc (Fig. 20) ein bei A B eingemauerter Krahn, auf dem dicht oberhalb C ein Körper D ruht, so wird der Balken durch die Last D auf seine Biegungsfestigkeit beansprucht; die Last strebt, alle Theilchen zwischen B und C zusammenzupressen, die Theilchen zwischen A und C auseinanderzuzerren. In der neutralen Faserschicht E C findet weder Zerrung noch Pressung statt. Je näher ein Theilchen der Zerrungsseite an der neutralen Schicht liegt, desto geringer wird in ihm die Spannung sein, die der Zug bewirkt, und wir können demnach die Grösse der Zerrung oder Zugspannung in den einzelnen Elementen der Querschnittsfläche F H durch die Länge der gegen C gerichteten Pfeile ausdrücken, die Grösse der Pressung in ähnlicher Weise durch die der Linie H M zum Querschnitt. Zerrung und Pressung sind nicht die einzigen Wirkungen der äusseren Kraft D, die den Balken belastet. An einem auf Biegungsfestigkeit beanspruchten Körper

haben die Theilchen eines jeden Querschnittes das Streben, sich gegen die Theilchen des benachbarten Querschnittes und die Theilchen jedes Längsschnittes das Streben, sich gegen die des benachbarten Längsschnittes zu verschieben. Die Kraft, mit der dies geschieht, nennt man die Schub- oder Scheerkraft. Sie ist in der neutralen Achse am grössten, wie man sich am besten durch Folgendes anschaulich machen kann. Denkt man sich einen geraden Balken abcd (Fig. 21), der bei ac befestigt, bei b belastet ist, genau in der neutralen Faserschicht eingesägt, so wird in Folge der Einsägung die Schubspannung im Längsschnitt keinen Widerstand mehr finden, und die untere Balkenhälfte wird sich bei der gemeinsamen Biegung gegen die obere um das Stück ef verschieben. Das Stück ef wird aber offenbar sehr viel kleiner ausfallen, wenn der Balken durch einen der oberen oder unteren Balkenfläche sehr nahen Längsschnitt in zwei sehr ungleiche Theile

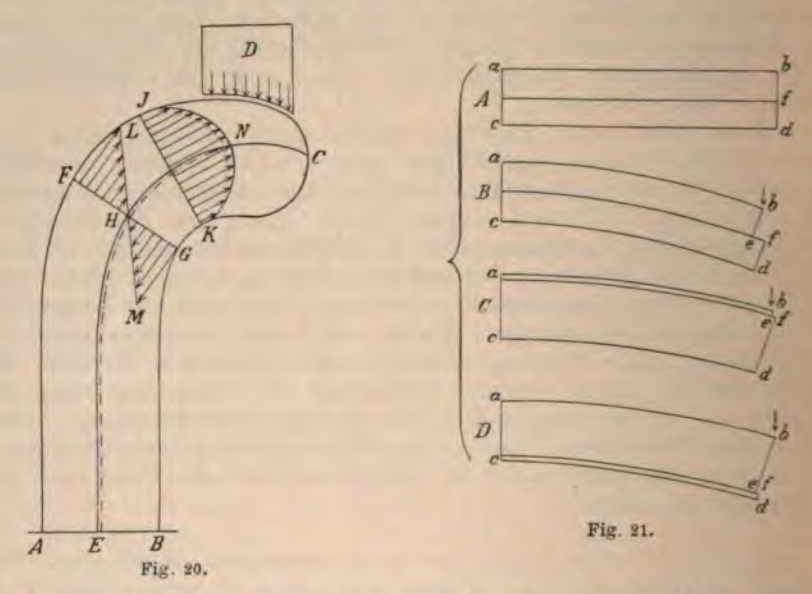


Fig. 20. Fig. 21.

zersägt wird. — Das Material des Krahns muss also Zugspannung, Druckspannung und Schubspannung auszuhalten fähig sein, widrigenfalls ein Zerreissen, Zerdrücken oder Abscheeren erfolgen muss. Die scheerende Kraft ist in der neutralen Achse am grössten. In den Richtungen der maximalen Zerrung und maximalen Pressung kommen keine scheerenden Kräfte vor. Wenn nun aber in einer gewissen Richtung keine scheerende Kraft wirkt, so können an der betreffenden Stelle die Fasern in dieser Richtung zerschnitten werden, ohne dass die Festigkeit des Balkens darunter leidet. Man bekommt hierdurch zwei Schaaren von Linien oder Fäden, die eine Schaar aus der Richtung der Maximalpressungen, die andere aus der der Maximalzerrungen, zwischen denen keine scheerende Kraft stattfindet — Spannungstrajectorien oder Druck- und Zugcurven — (s. Fig. 22).

In diesen Linien ist das obere Ende des menschlichen Oberschenkels aufgebaut. Beim Knochen und beim Krahn findet eine

rechtwinklige Kreuzung sämmtlicher Bälkchen und Trajectorien miteinander und mit der Oberfläche des belasteten Körpers statt. Die Knochensubstanz ist ausschliesslich in den Richtungen der mathematischen Spannungstrajectorien vorhanden, der Knochen ist demnach in Druck- und Zuglinien aufgebaut.

Das compakte Gefüge stellt eine zusammengedrängte Spongiosa dar. In der compakten Region des Knochens haben wir die Analoga der dichten und parallelen Anfangstheile der Trajectorien zu suchen. Die einzelnen Schichten des compakten Gefüges sind als direkte Fortsetzungen und Stützen entsprechender Bälkchen der Spongiosa zu betrachten.

An dem architektonischen Aufbau des Knochens ist die compakte Substanz ebenso betheiligt wie die spongiöse.

§ 19. Bei der vorstehenden Betrachtung sind nur die statischen Momente der ruhenden Belastungen in Rechnung gezogen, wie sie beim Stehen des Individuums namentlich an den unteren Extremitäten und den Wirbelkörpern in Frage kommen. Es ist klar, dass damit die Summe der für den Knochen in Betracht kommenden funktionellen Reize noch lange nicht erschöpft ist, sondern es kommt bei Erzeugung der Architektur der Knochen jedenfalls ebensosehr auf die mechanischen Momente der Bewegungen sowie auf den Druck und Zug an, der von Knochen, Muskeln und andern Weichtheilen her fortgepflanzt wird. Wenn wir in diesem Sinne die verschiedenen Knochen des Skeletes betrachten, so finden wir, dass nicht nur ihre äussere Gestalt der speciellen Funktion auf das Feinste angepasst ist, sondern dass auch ihre innere Struktur überall so beschaffen ist, dass mit dem denkbar geringsten Minimum an Material die höchste Widerstandsfähigkeit erreicht wird. Dies geschieht im Allgemeinen dadurch, dass ähnlich wie bei den statischen Construktionen der Techniker nur die stärksten Druck- und Zuglinien durch Knochensubstanz gestützt werden. Vergleicht man die Architekturen der beiden Hälften

Fig. 22. Ein Fairbairn-Krahn, der genau die Umrisse des oberen Theils eines menschlichen Oberschenkels hat. Nur der Trochanter major ist als abgebrochen gedacht. Wirkt zwischen A und B (Acetabulum) eine gleichförmig vertheilte Belastung von 30 Kilo auf den Krahn, so ist die Maximalpressung im Querschnitt I 163, im Querschnitt VIII 3,0 u. s. w. (Culmann-Wolff.)

je eines Röhrenknochens miteinander, so ergeben sich nach v. Recklinghausen ganz typische Differenzen zwischen ihnen. In dem einen, meistens in dem zu einem richtigen Gelenkkopf auslaufenden Ende erscheint die Spongiosa derber gebaut; kräftige Pfeiler, bezw. Pfeilerwände oder Röhrchen mit vielfach durchbrochener Wand treten gut erkennbar hervor und convergiren miteinander zur Knochenachse hin gerichtet. Entweder verlaufen sie in richtigen Zug- und Drucktrajectorien, nämlich in zwei einander durchschneidenden Systemen gleichartig gekrümmter Curven (Typus des Oberschenkelhalses), oder die beiden Systeme der sich durchkreuzenden Knochenbälkchen sind ganz ungleichartig in ihrer Krümmung, das eine enthält fächerartig oder wie die Speichen eines Rades aufgestellte, ganz flach gekrümmte oder gar geradlinige Knochenbälkchen, das andere, um so stärker gekrümmte, den Radkränzen vergleichbare Curven (Typus des Calcaneus), ähnlich der Zeichnung auf den Muschelschalen. In der andern Knochenhälfte erscheinen die Spongiosabälkchen zarter, ihr Gerüstwerk enger, oder es fehlt, wenn sie durch Osteomalacie grobporig geworden ist, die Convergenz, vielmehr verlaufen sie alle annähernd gerade und durcheinander geflochten, nach Art der Linien eines rechtwinkligen Coordinatensystems (Typus der Wirbelkörper).

Der Schenkelhals- sowie der Calcaneustypus tritt in denjenigen Hälften auf, die beim Gebrauch der Gliedmassen am stärksten von dem mechanischen Moment der Bewegung oder der Lastwirkung beansprucht werden („akrale" Hälfte der Röhrenknochen; distales Ende des Humerus, Tibia, Fibula; proximales Ende des Femur, Radius, Ulna; Köpfchenhälften der Metacarpus-, Metatarsus-, Phalangenknochen). Die anderen Hälften dieser Knochen, gleichsam ihre Wurzelhälften, deren Spongiosa nach dem Typus der Wirbelkörper aufgebaut ist, werden erst mittelbar von dem mechanischen Momente eines Stosses getroffen, überhaupt weniger erschüttert und belastet als die Gipfelhälften, weil sie bei jeder Bewegung geringere Excursionen machen, ferner weil sie im Augenblick, wo das mechanische Moment sein Maximum erreicht, durch den Muskel- und Bandapparat festgestellt werden, sich also allgemein bei jeder Inanspruchnahme verhalten wie der Handgriff irgend eines Stoss- oder Schlagwerkzeuges („manubriale Hälften").

§ 20. In wie weit die einzelnen Elemente, aus denen sich das Gewirr der Spongiosa zusammensetzt, durch die statischen Aufgaben in ihrer Form beeinflusst werden, hat Wilhelm Roux genauer untersucht. Als statische Elementartheile der Spongiosa sind hiernach folgende Gebilde aufzufassen:

1. Die Knochenröhrchen (Tubuli ossei); 2. die Kugelschalen (Pilae osseae); 3. die statischen Plättchen (Lamellae staticae; 4. die Knochenbälkchen (Trabeculae osseae). Aus diesen Elementartheilchen werden folgende Formationen der Spongiosa gebildet: a) die Röhrchenspongiosa; b) die Maschen- oder Netzspongiosa; c) die Plattenspongiosa, d) Uebergangsformen und Mischformen. Die „funktionelle Struktur" der Skelettheile betrifft nur die Richtung, Dicke und Dichtheit in der Lagerung der „statischen Elementartheile", sowie die Dicke der Compacta, nicht aber z. B. die Richtung der Havers'schen Lamellensysteme in der Substantia com-

pacta und den inneren Bau der „Elementartheile" der Spongiosa; denn diese sind häufig derart gerichtet, resp. gebaut, dass sie nicht die höchste innerliche Widerstandsfähigkeit des verwendeten Materials ausnützen können. Auch scheint die „Maschenweite" der Spongiosa ausser von der Beanspruchungsweise etwas von individuellen Bildungsmechanismen abhängig zu sein, da sie bei verschiedenen Individuen erhebliche Verschiedenheiten darbietet, selbst in den bei verschiedenen Individuen wohl noch am gleichmässigsten beanspruchten Fusswurzelknochen. — Wo der Druck resp. Zug immer genau in einer und derselben Richtung wirkt, ist die Netzspongiosa eine rechteckig maschige (Substantia rectangulata); wo die Druckrichtung wechselt, findet sich die indifferente Form der Spongiosa mit rundlichen kleineren Maschen (Spongiosa globata).

§ 21. Aenderungen der inneren Architektur unter pathologischen Verhältnissen. Wenn sich im Knochen unter krankhaften Bedingungen (schief geheilte Knochenbrüche, rhachitische Verkrümmungen, Genu valgum, Anchylosen) neue funktionelle Verhältnisse herstellen, so passt sich ihnen die Struktur der Spongiosa allmälich an, indem die Knochenbälkchen die Richtungen der neuen Druck- und Zugrichtungen annehmen. In Knochennarben wird allmälich das weggenommen, was nicht bei der Funktion beansprucht wird, bis die compakte Narbe in eine Spongiosa mit bestimmter Anordnung der Balkenzüge umgewandelt ist (Julius Wolff, Köster, Martini, Roux). Stets bilden sich, wie Wolff in seinem grossen Werke nachgewiesen und durch treffende Beispiele erläutert hat, Verdickungen der Corticalis und Verdichtungen der Spongiosa an der concaven Seite der verkrümmten Knochen, also an der Seite des vermehrten Druckes. An der convexen Seite dagegen, an der Seite der Druckentlastungen, finden sich Verdünnungen der Corticalis und Auflockerung der Spongiosa. Beispiele dafür sind: die Verdickungen und die Neubildung von Stützwülsten am Adams'schen Bogen bei Fractura colli femoris, die Corticalisverdickung an der concaven Seite winkliger Anchylosen, die concavseitigen Verdickungen der Corticalis, Spongiosaneubildungen und Spongiosaverdichtungen rhachitisch verbogener Röhrenknochen, die mächtigen Anbildungen an der concaven Seite des Genu valgum. Auf diesen und ähnlichen Thatsachen fussend hat Wolff den Versuch gemacht, ein Transformationsgesetz, das den Knochenaufbau unter pathologischen Verhältnissen beherrschen soll, in gleicher Weise zu begründen, wie die Struktur des normalen Knochens nur der Ausdruck seiner besonderen Belastung und allein nach den Regeln der graphischen Statik festzustellen wäre. „Jedes kleinste Partikelchen ist in jeglichem Moment bereit, unterzugehen, sobald es durch irgend eine Aenderung der Inanspruchnahme des Gesammtknochens statisch überflüssig geworden ist, und andererseits entstehen in jeglichem Moment an jedem beliebigen Knochenpunkt neue Knochenpartikelchen, sobald das Vorhandensein derselben durch irgend eine Aenderung der statischen Verhältnisse erforderlich gemacht ist." Mit Recht macht Roux demgegenüber darauf aufmerksam, „dass danach unsere Knochen ihre Gestalt und Struktur jeden Tag mehrmals gänzlich umändern müssten, je nachdem wir gerade sitzen, liegen, stehen, in der rechten oder linken Hand

tragen etc. Der Knochen behält vielmehr auch bei längerer partieller Unthätigkeit noch den früherer Thätigkeit angepassten Bau und ist somit nicht bloss einer einzigen jeweiligen Funktionsweise und Grösse, sondern einer ganzen Reihe solcher sich wiederholenden Funktionen angepasst, wenn wir schon dabei stets etwas Knochensubstanz mittragen müssen, die im Moment gerade nicht nöthig ist" [1]).

Ueber die Zeit, welche zur Ausbildung neuer funktioneller Knochenstrukturen nothwendig ist, wissen wir leider bis jetzt noch sehr wenig, und gerade dies ist ein Punkt, der die von Julius Wolff gefundenen Thatsachen in einem sehr verschiedenen Lichte erscheinen lässt und der Deutung einen grossen Spielraum gewährt. Während die Umarbeitung spongiöser Substanz sich vielleicht in verhältnissmässig kurzem Zeitraum vollziehen kann, erfordert derselbe Vorgang in der Compacta viele Jahre, ja in den meisten Fällen wird das menschliche Lebensalter zur vollendeten Ausbildung der neuen funktionellen Struktur überhaupt nicht ausreichen. An dieser Lücke in der Wolff-schen Beweisführung hat denn auch die Kritik ganz besonders eingesetzt. Die ältere Chirurgie lehrte bekanntlich, dass permanenter Druck Atrophie bedinge (Aneurysma Aortae, Knochenusur), intermittirender Druck dagegen Hyperplasie (Hühnerauge). Für die Entwicklung der Deformitäten an den Gliedmassen und der Wirbelsäule hatte namentlich v. Volkmann die Lehre ausgebildet, dass vermehrter Druck wachsthumshemmend, Druckentlastung wachsthumsfördernd wirke. Diese „Drucktheorie" wird von Wolff vollständig verworfen und, dem Transformationsgesetze entsprechend, behauptet, dass im Gegentheile abnorm vermehrter Druck Anbildung von Knochensubstanz, Druckentlastung Schwund von Knochensubstanz bewirke. Wer den geistvollen Auseinandersetzungen Wolff's und Roux's gefolgt ist, wird ihnen darin vollkommen beistimmen müssen, dass unter veränderten statischen Verhältnissen neue zweckmässige Strukturen sich in den Knochen ausbilden, die den neuen Bedingungen entsprechen. Ein Zweifel bleibt nur noch darüber, wann sich die nach dem Transformationsgesetze geforderten neuen Architekturen entwickeln. Ferner muss auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass vorher oder gleichzeitig mit den statischen Umwälzungen in der Knochenstruktur pathologische Vorgänge sich in den betreffenden Knochengebieten abspielen, die vielleicht der funktionellen Anpassung geradezu entgegenwirken. In dieser Beziehung ist die Beobachtung Schede's [2]) zu berücksichtigen, der bei Osteotomien bei Genu valgum jüngerer Personen (15—18 Jahre) stets Rarefikationsvorgänge an der inneren Seite des Femur fand, die von den Verhältnissen der Wolff'schen Präparate weit verschieden waren. Nur bei Osteotomien an älteren Individuen fand er gelegentlich solche Verhältnisse, wie sie die Wolff'schen Präparate darstellen: festes Knochengewebe und namentlich enorme Verdickung der Corticalis der lateralen Seite.

Sind somit die Wolff'schen Untersuchungen nach mancher Richtung zu ergänzen und vielleicht auch im Einzelnen zu verbessern und zu berichtigen, so ist doch kein Zweifel, dass die aus ihnen abgeleiteten Grundgedanken von bleibendem Werthe und wesentlicher Bedeutung

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 533.
[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 615.

sind, wie sie denn auch schon befruchtend auf das praktische Handeln gewirkt haben. Auf dem Vermögen der Knochen zur funktionellen Anpassung beruht die besonders von Wolff ausgebildete Korrigirung abnormer Formen der Knochen und Bänder durch künstliche Herstellung der normalen statischen Verhältnisse, worauf dann die entsprechende normale Form und Struktur der Organe beim Gebrauch sich allmälich von selbst herstellt („funktionelle Orthopädie", Roux).

Kapitel VI.

Regenerationsvorgänge am Knochensystem. Transplantation und Implantation. Osteoplastik.

§ 22. Allgemeines. Bei Amphibien und Reptilien findet eine Regeneration von verloren gegangenen Organen statt. Junge Frösche und Kröten bekommen neue Beine an Stelle der abgeschnittenen (Spallanzani). Bei älteren Amphibien wachsen die Extremitäten nur dann wieder vollständig nach, wenn ein oder mehrere Knochen bei der Amputation verletzt waren, nicht aber nach vollständiger Exartikulation. Zur Reproduktion ist also der Wundreiz und das Verbleiben eines als Matrix dienenden Gewebsrestes erforderlich. Der regenerirte Eidechsenschwanz besteht nicht aus Wirbeln, sondern aus einem continuirlichen Knorpelrohre (Fraisse).

Bei den Säugethieren und speciell beim Menschen findet eine Regeneration von Organen nur in sehr beschränktem Umfange statt. Aus dem Amputationsstumpfe spriesst leider keine neue Extremität hervor. Dagegen tritt auch bei höheren Thieren eine Gewebsregeneration nach Verletzungen oder Gewebsverlust in Folge von Krankheiten ein. Im Allgemeinen gilt hierbei die Regel, dass jedes Gewebe nur gleichartiges Gewebe wieder erzeugen kann, und dass alle Regenerationen von präexistirenden Gewebselementen ausgehen und zwar von solchen, die einen embryonalen Charakter bewahrt haben. Wie die physiologische, so geht auch die pathologische Gewebsregeneration mit mitotischer Zelltheilung in den tiefen Schichten der an der Neubildung betheiligten Gewebe einher. Die Leukocyten haben an dem Aufbau des sich regenerirenden Gewebes keinen wesentlichen Antheil. Die einfachen Gewebe werden schneller regenerirt als die höher differencirten (Barfurth).

Die Regeneration ist eine vollkommene, wenn ein dem zu Grunde gegangenen völlig gleiches Gewebe entsteht (Epidermis, Haare, Nägel, Bindegewebe, Knochengewebe, Nerven, bisweilen auch Muskeln und Drüsengewebe u. s. w.), oder sie ist eine unechte, wenn an Stelle des Substanzverlustes Narbengewebe entsteht. Wie gross die Regeneration selbst bei hoch entwickelten Organen der Säugethiere sein kann, haben Ponfick's[1]) Aufsehen erregende Versuche an der Kaninchenleber gezeigt. Als die Lebersubstanz bis zu 74% der Gesammtmasse entfernt wurde, überstanden von 36 Thieren 11 die Operation, indem schon nach wenigen Tagen ein gewaltiger Ersatz von Lebergewebe eintrat.

[1]) Virchow's Archiv Bd. 118, S. 209; Bd. 119, S. 193; Bd. 138, S. 81.

Die Ausdehnung und besondere Beschaffenheit der neugebildeten Gewebsmassen, welche durch regenerative Vorgänge an den Knochen entstehen, sind verschieden, je nachdem es sich nur um einfachen Ersatz von Substanzverlusten oder um gleichzeitig wirkende entzündliche Reize handelt. Als geläufigstes Beispiel für den ersteren Fall dienen die Heilungsvorgänge bei einfachen (subcutanen) Knochenbrüchen, doch lassen sich auch hier die Regenerationserscheinungen nur selten in reiner Form beobachten, indem ein Theil des scheinbaren Ersatzgewebes, der früher sogenannte „provisorische Callus", als unmittelbare Folge der Verletzung (Bluterguss aus den gleichzeitig durchgerissenen Mark- und Periostgefässen) anzusehen ist, und nur als Substrat für die eigentliche regenerative Gewebsneubildung benutzt wird. Der so entstandene „definitive Callus" schrumpft schliesslich unter dem Einflusse der funktionellen Anpassung zur Knochennarbe mit eventueller Ausbildung neuer funktioneller Struktur zusammen.

Ein anderes Bild zeigen die regenerativen Vorgänge unter der Wirkung gewisser Schädlichkeiten, namentlich bakterieller Einflüsse. Zu dem Ausfall von Gewebsbestandtheilen und dem Wundreize tritt hier noch der specifische Entzündungsreiz und facht die Regeneration häufig zu einer ganz besonders mächtigen jedoch weniger fein differencirten Gewebsneubildung an. Dies ist z. B. der Fall bei der Bildung der mächtigen plumpen Knochenlade bei Ostitis acuta staphylomycotica. Solche weit über den Rahmen der Regeneration hinausgehende Knochenneubildungen sind den Chirurgen oft durchaus nicht unerwünscht; bei der Ostitis acuta verhindern sie z. B. das Entstehen einer Spontanfractur nach Entfernung des Sequesters. Ja seit wir im Stande sind, in vielen Fällen die bakteriellen Schädlichkeiten vom Wundverlaufe mehr oder weniger vollkommen auszuschliessen, haben wir oft in recht unliebsamer Weise erfahren müssen, dass dadurch nicht nur das Mehr an Gewebsproduktion, das sonst einzutreten pflegte, vollkommen ausblieb, sondern dass auch die eigentlichen Regenerationsvorgänge anscheinend eine ganz bedeutende Einschränkung erfuhren. So entstanden bei aseptischem Verlaufe complicirter Knochenbrüche häufiger als sonst mangelhafte Consolidation, ja selbst Pseudarthrosen, nach Resektion von Gelenken bildeten sich Schlottergelenke u. dgl. — kurz, die Wohlthat wurde hier zur Plage!

Auch gewisse nervöse Einflüsse können eine beträchtliche Steigerung, ja selbst qualitative Veränderungen der normalen Gewebsregeneration zu Stande bringen. Wir sehen dies namentlich an dem äusserst voluminösen und zugleich abnorm weichen Callus, wie er bei den Knochenbrüchen tabischer Kranken zuweilen beobachtet wird.

Eine künstliche Steigerung des Regenerationsvorganges können wir durch gewisse Medicamente (Phosphor) und durch künstliche Hyperämie und Reizung der betreffenden Theile herbeiführen (Pseudarthrosenbehandlung mittels eingeschlagener Elfenbeinstifte, Jodtinktur, Aneinanderreiben der Fragmente, Umschnürung des Gliedes mittels Gummischlauches). Vielleicht sind bei manchen dieser Massnahmen bakterielle Einflüsse das eigentlich Wirksame.

Eine andere Reihe von Vorgängen, die mit der Regeneration in enger Verbindung stehen und praktisch ebenfalls die allergrösste Wichtig-

keit besitzen, sind die Wiederanheilung losgetrennter Theile, die Aufpfropfung an die Oberfläche (Transplantation) und die Einheilung in die Tiefe des Körpers (Implantation), welche durch die plastische Chirurgie vorgenommen werden. Völlig losgelöste Theile, wenn sie nur kurze Zeit vom Körper getrennt waren und noch warm sind, können wieder anheilen: abgetrennte Nasen, Ohren, ganze Fingerstücke. Zur Transplantation wird ein Körpertheil abgetrennt und an eine andere wunde Stelle übertragen. Der zu transplantirende Theil hängt mit dem Mutterboden entweder noch durch eine Brücke zusammen (plastische Verschiebung) oder er ist ganz davon abgelöst. Bei der Transplantation und Implantation wird entweder ein Stück desselben Körpers auf- oder eingepflanzt (Homoplastik) oder ein Stück eines fremden Körpers, selbst einer anderen Thierspecies, oder endlich verschiedenartige organische oder anorganische Fremdkörper (Heteroplastik) wie z. B. die Transplantationen von Thiersehnen zum Ausgleich von Sehnendefekten, von Kaninchennerven bei Nervendefecten, die Ausfüllung von Knochenhöhlen mittels entkalkten Knochens, Celluloidplatten u. s. w. (s. u. bei Osteoplastik).

Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass es für das Gelingen aller dieser Versuche in erster Linie darauf ankommt, die bakteriellen Schädlichkeiten von der Wunde möglichst fernzuhalten, während sie, wie wir sahen, bei einer anderen Gruppe regenerativer Vorgänge oft eine sehr erwünschte Rolle spielen. Es scheint somit die specifische bakterielle Entzündung den feineren Regenerationsvorgängen im höchsten Grade hinderlich zu sein.

§ 23. Die besonderen Vorgänge bei der Knochenregeneration. Die Regeneration geht nach denselben Gesetzen vor sich, wie die physiologische Bildung und das Wachsthum der Knochen. Da wir nun im Allgemeinen sowohl an den knorpelig präformirten Röhrenknochen als auch an den kurzen und platten Bindegewebsknochen meist nur solche Regenerationsvorgänge sich abspielen sehen, die zu einer Verdickung des Knochens führen, so lässt sich von vornherein annehmen, dass das bei dem normalen Dickenwachsthum ausschliesslich betheiligte Periost auch bei den Regenerationsvorgängen die allererste Rolle spielen wird. Gegenüber den so überaus häufigen Verdickungen der Knochen im Gefolge von traumatischer oder entzündlicher Regeneration spielen in der That die wenigen Fälle, in denen es zu einer regenerativen Verlängerung eines Röhrenknochens kommt, nur eine sehr bescheidene Rolle, und das Mass dieser durch Wucherung des Epiphysenknorpels entstehenden Verlängerung ist nicht im entferntesten zu vergleichen mit der Mächtigkeit, wie sie die periostalen Knochenneubildungen oft erreichen. Immerhin sind auch die regenerativen Vorgänge am Knorpel praktisch und theoretisch bedeutsam und werden uns noch weiter beschäftigen.

Auch dem Knochenmarke und der Tela ossea kommen, wenn gleich in beschränktem Masse, knochenbildende Eigenschaften zu, die hauptsächlich die Architekturumwälzungen nach Knochenbrüchen u. s. w. erklären. In der ersten Zeit nach einem Knochenbruche zeigen zwar die Bruchenden keine groben Veränderungen, und wenn man die äussere und innere Callusauflagerung entfernt, so sieht die Oberfläche

des alten Knochens noch wochenlang nach der Verletzung ebenso aus wie bei der frischen Fractur. Ist aber einige Zeit vergangen, so erwacht das compakte Knochengewebe aus seiner scheinbaren Passivität und es treten, freilich in trägem Tempo, allerlei Verdickungen an den Bruchenden, Verschmelzungen abgelöster Splitter u. s. w. ein, die keinen Zweifel darüber lassen können, dass auch die Tela ossea in ihrem Innern, wenn gleich sehr langsam, ähnliche Appositions- und Resorptionsvorgänge erleidet, wie von der periostalen und Markfläche aus.

Wenn somit das Knochenmark, der Knorpel und der Knochen bei den Regenerationsvorgängen sämmtlich in gewisser Weise betheiligt sind, so treten sie doch, wie zuerst Duhamel erkannte, gegenüber der regenerativen Thätigkeit des Periostes sehr erheblich zurück. Dies ist um so auffallender, als ja während der Wachsthumsperiode die Knochenneubildung am Epiphysenknorpel mit viel grösserer Lebhaftigkeit vor sich geht als am Perioste.

Sehr bemerkenswerth ist ferner, dass das Periost, welches bekanntlich selbst nach vollendetem Knochenwachsthum in histologischer Beziehung dem embryonalen Gewebe verwandt bleibt, sowohl bei regenerativen Vorgängen (Callusbildung) als auch bei autonomer Geschwulstbildung häufig die Eigenschaft zeigt, Knorpelgewebe zu erzeugen, was bei dem physiologischen postembryonalen Knochenwachsthume vom Perioste aus nicht stattfindet. Koller hat unter Hanau's Leitung den Nachweis erbracht, dass auch das Periost eines bindegewebig vorgebildeten Knochens (Jochbein, Supraorbitalrand des Stirnbeines) im Stande ist, bei der Callusbildung Knorpel zu erzeugen. Was die histomechanische Bedeutung des Knorpelgewebes anbetrifft, so sei hier darauf hingewiesen, dass nach Wilhelm Roux's[1]) Annahme Druck combinirt mit Abscherung der specifische Bildungsreiz und zugleich der erhaltende Lebensreiz des hyalinen Knorpelgewebes ist, dass also der Knorpel, nachdem sein embryonales Selbstwachsthum und seine entsprechende Selbsterhaltungsfähigkeit aufgehört, seine weitere Erhaltung und sein Wachsthum der Abscherung, d. h. der Verschiebung der Theile in zu einander annähernd parallelen Schichten, verdankt. Sinkt diese Abscherung unter ein gewisses Minimum, so verkalkt der Knorpel und wird, wo er durch die verkalkte Nachbarschaft vor starkem Zug und Druck geschützt ist, resorbirt. Nach dem Starrwerden der verknöcherten Diaphysen bilden sich alsdann bei stattfindender Gelenkbewegung neue Stellen stärkster Verschiebung und Abscherung und damit stärkster Knorpelbildung, die intermediären Epiphysenscheiben. Schliesslich schwindet aus unbekannten Gründen die Erhaltungsfähigkeit der Epiphysenscheiben und der Knorpel schwindet bis auf die Gelenküberzüge, die Stellen fortdauernder Abscherung, ganz.

In ähnlicher Weise muss auch das Auftreten des Knorpelgewebes in den periostalen Gewebsneubildungen beurtheilt werden. Bei der periostalen Regeneration nach Knochenbrüchen bilden sich Inseln von Knorpelgewebe zwischen den Bruchenden, wenn dieselben oft gegen

[1]) Roux, Wilhelm, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik. Bd. II, S. 228—232 u. S. 48; Bd. I, S. 334 u. 810—812.

einander verschoben werden, der Callus also im Sinne der Abscherung in Anspruch genommen wird.

§ 24. Die Rolle des Periostes bei dem Regenerationsvorgange. Dem Perioste kommt, wie wir sahen, bei der Knochenregeneration die bedeutendste Rolle zu, und zwar ist hierbei hauptsächlich die innere Osteoblasten tragende „osteogenetische" Schicht desselben betheiligt.

Ollier's Versuch: Transplantirt man 2 Periostlappen, welche man nach vorheriger Umschneidung vom Knochen abhebt, zwischen die Muskeln des Gliedes, und zwar den einen unversehrt, den anderen, nachdem man seine unebene Innenfläche mit Argentum nitricum oder Chlorzink leicht angeätzt oder so lange beschabt hat, bis die unregelmässigen Vorsprünge entfernt sind, und nur die oberflächliche glatte Bindegewebsschicht übrig bleibt, so entwickelt sich an dem ersten Lappen eine mehr oder weniger beträchtliche Knochenneubildung, der zweite verhält sich wie gewöhnliches Bindegewebe.

Auch ganz abgelöste Periostsstücke, in die Muskeln, die vordere Augenkammer, das Unterhautzellgewebe u. s. w. transplantirt, gerathen in Ossification. Am günstigsten für diese Versuche ist das Periost der Diaphysen der langen Röhrenknochen junger Thiere, da hier die Osteoblastenschicht am stärksten ausgebildet ist. Aber auch das Periost platter Bindegewebsknochen, z. B. die Dura mater, zeigt bei der Transplantation knochenbildende Eigenschaften.

Zum Studium der feineren Gewebsvorgänge bei der periostalen Regeneration haben namentlich die Untersuchungen des äusseren (periostalen) Callus nach Knochenbrüchen gedient, die man experimentell an beliebigen Thieren und in beliebigem Stadium verfolgen kann. Krafft untersuchte unter Ziegler's Leitung an alten weissen Ratten, denen meist ein Oberschenkel gebrochen wurde, die regenerativen Vorgänge am Periost 12 Stunden bis 6 Tage nach der Verletzung, indem er die Thiere zu bestimmter Zeit durch Leuchtgas tödtete und entweder das Periost vom Fracturende an vorsichtig abzog und mit dem Knochen oder auf Fliesspapier ausgebreitet in die Fixationsflüssigkeit legte, oder die Fracturstümpfe isolirte und zu Uebersichtsschnitten härtete. Zum Studium der Kernfiguren benutzte er nur die abgezogenen und schnell in Flemming'sche Lösung (Chromsäure 0,25, Osmiumsäure 0,1, Essigsäure 0,1, Wasser 100,0) gebrachten Periostſtückchen. Zur Fixation der Kernfiguren in den tieferen Schichten ist Injektion der Lösung mit feinsten Kanülen in das Gewebe hinein erforderlich.

12 Stunden nach der Fractur zeigt das Periost der Fracturstümpfe starke Röthung, zu der sich im Laufe der ersten Tage eine zunehmende sulzige Verdickung gesellt. Die Ränder der getrennten Theile des Periosts, des Knochens und die Oeffnung des Markraumes sind mit fibrinös-hämorrhagischen Massen belegt. In den peripheren Theilen der streifigen Periostschicht und in dem daran stossenden Bindegewebe treten Leukocyten und fibrinöse Exsudation auf, die am 2. Tage auch auf die inneren Schichten des Periostes übergreifen. Bis hierher sind die histologischen Veränderungen am Periost nur als eine stetig zunehmende entzündliche Exsudation aufzufassen. Diese

reaktive Entzündung dauert indessen nur wenige Tage und hat keinen unmittelbaren Antheil an der Regeneration des Knochens. Vielmehr scheint die Aufgabe der Leukocyten im Wesentlichen nur die zu sein, als „Wanderzellen" die Zerfallsprodukte des zertrümmerten Gewebes und des ausgetretenen Blutes in sich aufzunehmen und fortzuschaffen.

Die eigentliche regenerative Wucherung des Periostes tritt erst nach 20—30 Stunden ein, wird also nicht wie die Entzündung blitzartig unmittelbar durch das Trauma ausgelöst, sondern folgt der Verletzung in trägerem aber darum nicht minder gesetzmässigem Tempo.



Fig. 23. Durchschnitt durch einen 52 Stunden alten Callus nach Fractur der Ulna vom Kaninchen. Beginnende Bildung von osteoidem Gewebe. a Knochenrinde, b osteoide Neubildung, c Anlage eines Bälkchens, von Osteoblasten eingefasst, d Periost. Obj. 8. Hartnack. (Nach Bajardi.)

Dass die entzündliche Reaktion zum Zustandekommen der Reparationsvorgänge nicht nothwendig ist, sehen wir daraus, dass sie bei sofort eingeleiteter zweckmässiger Behandlung (z. B. Extension bei Oberschenkelbrüchen) auf ein sehr geringes Mass beschränkt bleiben, ja bei aseptischer Behandlung (z. B. Osteotomien) überhaupt fehlen kann, ohne dass die Regeneration darunter zu leiden braucht. Wo das Periost durch die Fractur nicht abgelöst ist, findet sich am 2.—3. Tage in der Nachbarschaft der Fracturstelle eine schmale unregelmässige Leiste osteoiden Gewebes, das sich aus den innersten Schichten der osteoplastischen Zone entwickelt. Gleichzeitig mit dem Wachsthum und der Vermehrung der Periostzellen finden sich in allen Schichten des Periostes zahlreiche karyokinetische Kernfiguren. Das oste-

oide Gewebe ist Knochen ohne Kalksalze. Es erscheint bei schwacher Vergrösserung homogen, bei starker feinfaserig und von zelligen, aus den Osteoblasten hervorgegangenen Elementen durchsetzt, die in anfangs plumpe rundliche, später zackige Höhlen eingeschlossen sind und schliesslich zu Knochenzellen werden. Das osteoide Gewebe ist gewöhnlich zu einem Netzwerke unter einander anastomosirender Bälkchen angeordnet, die häufig von den epithelartig angeordneten Osteoblasten rings umgrenzt werden. (S. Fig. 23.)

Die Lücken zwischen den Balken werden durch neugebildetes Markgewebe ausgefüllt, das theils ebenfalls von Osteoblasten abstammt, theils aus den Havers'schen Kanälchen des alten Knochens seinen Ursprung nimmt. Unter reichlicher Wucherung der osteoplastischen und in geringerem Masse auch der streifigen Periostschicht, deren gegenseitige Grenzen sich allmälich verwischen, verbreitert sich allmälich die osteoide Zone und erstreckt sich auch allmälich in dendritischen Verzweigungen in das gewucherte Keimgewebe selbst hinein. Zuweilen finden sich neben osteoidem Gewebe kleine Inseln von hyalinem Knorpel (s. S. 36), oder ein zwischen Knorpel und osteoider Substanz die Mitte haltendes Gewebe, dessen zellige Elemente denen des Hyalinknorpels gleichen, während die Grundsubstanz nach ihren Tinctionseigenschaften mit denen des osteoiden Gewebes vollkommen übereinstimmt („Chondroide Modification des osteoiden Gewebes" Kassowitz). Unter fortschreitender Kalkaufnahme bildet sich aus dem anfangs lockeren, porösen, bimssteinartigen Osteoidgewebe schliesslich festes Knochengewebe, das je nach der Ausbildung seiner Markräume eine spongiöse Beschaffenheit oder eine compakte, ja sogar eine abnorm dichte (sklerosirte) Structur darbietet. Gleichzeitig mit den ossificatorischen Vorgängen findet eine mehr oder weniger reichliche Gefässneubildung statt, durch die der neugebildete Knochen vascularisirt wird.

§ 25. Regenerationsfähigkeit des Periostes. Ist bei der Fractur ein Defect des Periostes zu Stande gekommen, so kann sich derselbe von den unversehrt gebliebenen Theilen des Periostes aus oder von Resten der osteogenetischen Schicht, die am Knochen sitzen geblieben sind, ergänzen. Bei grösseren Defecten erfolgt die Bildung des äusseren Callus nur vom Rande des unversehrt gebliebenen Periostes her und wird in Folge davon sehr verzögert. Das Bindegewebe der Umgebung ist für gewöhnlich nicht im Stande, das verloren gegangene Periost zu ersetzen und spielt daher bei der Callusbildung nur eine geringe Rolle.

Versuche von A. Wagner, Ollier und Maas. Nach Resektion grösserer Knochenstücke oder ganzer Knochen sammt dem Periost kam niemals Regeneration der resecirten Knochenparthie zu Stande, sondern die Knochenstümpfe zeigten sich nur durch Bindegewebsstränge verbunden. Ollier entfernte bei Kaninchen ein ringförmiges Stück des Periostes von dem ganzen Umfange der Diaphyse, und bewerkstelligte nach Heilung der Wunde eine Fractur in derselben Stelle. Die Consolidation nahm 8 Wochen in Anspruch, während sie beim Controlthiere in 14 Tagen erfolgte.

§ 26. Die Rolle des Knochenmarkes beim Regenerationsvorgange. Entsprechend der geringen Mächtigkeit des „inneren

oder Markcallus" gegenüber dem periostalen Callus ist die osteogenetische Rolle, die das Knochenmark in grobanatomischer Beziehung spielt, nur eine unbedeutende. Um so wichtiger ist es dagegen für jene feineren Vorgänge, bei denen es darauf ankommt, aus dem formlosen, groben Callus, durch welchen zunächst mit einem gewaltigen Ueberschusse an Bildungsmaterial die Bruchenden zusammengeleimt werden, in fein modellirender Weise die neue funktionelle Structur der Knochennarbe herzustellen, wobei alles überflüssige Material allmälich verschwindet, und Knochenneubildungs- und Resorptionsvorgänge Hand in Hand gehen.

Ueber die Fähigkeit des Knochenmarkes, auch im makroskopischen Sinne Knochensubstanz zu bilden, kann nach den experimentellen Forschungen von Goujon und Baikow, P. Bruns und Kölliker kein Zweifel bestehen. Dass diese Fähigkeit nur verhältnissmässig gering ist, lehren die zahlreichen negativen Versuche von Ollier und Maas.

Die Versuche von P. Bruns wurden an Hunden, Kaninchen und Hühnern angestellt. 66 Transplantationen von einem Thiere auf das andere waren sämmtlich erfolglos. Unter 19 Versuchen an einem und demselben Thiere hatten 12 Erfolg. Die Verknöcherung des transplantirten Markcylinders begann am 12.—14. Tage von mehreren isolirten Herden aus, die nach 24 Tagen zu einem zusammenhängenden Knochenstücke etwa von der halben Grösse des transplantirten Markcylinders verschmolzen, mit allen Charakteren des echten Knochengewebes.

§ 27. Folgen der Zerstörung des Knochenmarkes. Troja, Flourens u. A. nahmen nach ihren Versuchsergebnissen an, dass nach ausgedehnter Markzerstörung stets eine Nekrose des betreffenden Knochenabschnittes eintreten müsse. Dagegen fand Ollier, dass die Nekrose ausblieb, wenn das Periost bei der Operation geschont wurde. Er bohrte in die Tibia eines Kaninchens in der Entfernung von 4—5 cm 2 Löcher, führte zur Zerstörung des Markes einen Eisendraht ein und spülte vermittels kräftiger Einspritzung die Marktrümmer aus. Auf Grund ähnlicher Versuche kam Maas zu dem Ergebniss, dass die Ursache der Nekrose nicht in der Zerstörung des Markes an sich zu suchen sei, sondern durch die eventuelle gleichzeitige ausgedehnte Periostzerstörung und vor allen Dingen durch septische Infektion verursacht sei. Hiermit stehen auch die Erfahrungen der neueren Chirurgie vollkommen in Einklang, indem man ungestraft, z. B. bei gewissen Formen von nicht infektiöser Ostitis der Röhrenknochen, das ganze Knochenmark auslöffeln kann, ohne dass eine Nekrose des Knochens eintritt (Fedor Krause).

Die Regenerationsfähigkeit des zerstörten Knochenmarkes ist eine ungeheuer grosse; meist ist die ausgelöffelte Markhöhle in kurzer Zeit wieder mit neuem Knochenmarke angefüllt, wie dies schon Cruveilhier festgestellt hat. Freilich scheint es sich bei dieser Regeneration im Wesentlichen nur um diejenigen Elemente zu handeln, welche der blutbildenden Thätigkeit des Knochenmarkes dienen. Ob auch die knochenbildenden und knochenresorbirenden Elemente sich regeneriren, ist nach den klinischen Erfahrungen zweifelhaft. Knochen, bei denen z. B. durch Osteomyelitis acuta infectiosa das Mark zerstört ist, besitzen erfahrungsgemäss nur eine sehr geringe Neigung zur

Wiederherstellung ihrer inneren Architektur, selbst wenn durch rechtzeitige Nekrotomie möglichst günstige Verhältnisse hergestellt worden waren. Meist erhalten sich die mächtigen Periostosen durch das ganze Leben hindurch ziemlich unverändert als dicke, sklerosirte, die ganze frühere Markhöhle ausfüllende Knochenmassen. Es liegt nahe, diese mangelhafte funktionelle Anpassung auf Rechnung des nicht ausgeglichenen Verlustes der osteogenetischen Elemente des Knochenmarkes zu setzen.

§ 28. Die Rolle des Knorpels bei der Regeneration. Knorpelwunden heilen meist sehr langsam, erst nach vielen Wochen, und oft nur durch Bindegewebe oder Knochengewebe. Bei Fracturen innerhalb des jugendlichen ossificirenden Knorpels geht die Heilung von dem Perichondrium aus, das einen porösen, später verknöchernden Callus liefert, der sich zwischen die Bruchränder einschiebt. Die geringe Neigung zur Callusbildung an den Gelenkenden erklärt sich daraus, dass die Epiphyse kein zur Bildung von Knochen geeignetes Periost besitzt. Die osteogene Schicht des Periostes reicht vielmehr nur bis zur Grenze der Diaphyse (Bidder). Was die feineren Vorgänge betrifft, so fand v. Ewetzky an dem Skleralknorpel des Frosches nach traumatischen und chemischen Reizungen (Chlorzink, Argentum nitricum) zunächst regressive Metamorphosen der Knorpelzellen (Vacuolenbildung), an einzelnen Stellen faserigen Zerfall der Grundsubstanz. Die Zellen fallen theilweise der Atrophie anheim, theilweise kehren sie zur Norm zurück. Die Vacuolenzone macht, 2—3 Wochen nach Application des Reizes, einer „Proliferationszone“ Platz, die durch Zellvergrösserung und Kerntheilung mit folgender Zelltheilung charakterisirt ist. Zu gleicher Zeit erfolgt die Ausfüllung des Defekts durch perichondrales Bindegewebe. Die perichondralen Zellen sowohl, als auch die gewucherten Zellen der Proliferationszone dringen in die atrophische Zone ein. Nach einiger Zeit (bei unbedeutenden Continuitätstrennungen im Laufe von 9—12 Wochen) hat sich die perichondrale Narbe in Hyalinknorpel verwandelt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte Genzmer am Rippenknorpel von Kaninchen. Auch hier erfolgen zunächst regressive Metamorphosen der Knorpelzellen und Zerfaserung der Grundsubstanz, dann Wucherung der perichondralen Zellen und Wucherungserscheinungen im Knorpelgewebe.

Wunden der Gelenkknorpel zeigen eine noch geringere Neigung zur Vereinigung. Thiersch fand 6 Wochen nach Ausführung der Ogston'schen Operation bei Genu valgum die Trennungslinie im Condylus, die auf dem Durchschnitt im Knochen kaum bemerklich war, auf der Gelenkfläche sich als einen 3—4 mm klaffenden Spalt darstellend. Nach den experimentellen Untersuchungen, welche Gies an den Kniegelenken von jungen Hunden anstellte, heilt bei reinen Knorpelwunden ohne Mitverletzung des Knochens der Knorpeldefekt nie aus, vielmehr gehen die Knorpelzellen durch Atrophie, Schwund und Verfettung zu Grunde, während die Grundsubstanz sich auffasert. Ist das Knochengewebe mit verletzt, so wird der Defekt im Knorpel durch Bindegewebe ersetzt, welches aus den eröffneten Markräumen hineinwuchert.

Von grosser praktischer Bedeutung ist die Frage, ob sich der

bei Verletzungen, Operationen (z. B. Gelenkresektionen) zerstörte oder ganz entfernte Epiphysenknorpel regeneriren kann. Maas glaubt mit zahlreichen anderen Forschern (Helferich) nicht an eine Regenerationsfähigkeit desselben. Ollier dagegen machte die Beobachtung, dass nach subperiostaler Resektion eines Stückes der Radiusdiaphyse mit der unteren Epiphyse das regenerirte Stück länger war als das resecirte und sich Knorpelparthien zwischen den regenerirten Theilen, entsprechend den alten Epiphysengrenzen, befanden. Er zog hieraus den Schluss, dass ein Ersatz des Epiphysenknorpels stattgefunden habe, doch sind bekanntlich Knorpeltheile in regenerirten Knochentheilen eine häufige Erscheinung, und die Verlängerung des neugebildeten Stückes lässt sich auch durch die Dehnung der neuen Knochenmasse durch den unversehrten anderen fortwachsenden Knochen erklären.

Besitzt hiernach der fertige Knorpel ein ziemlich geringes Mass von Regenerationsfähigkeit, so zeigt das embryonale Knorpelgewebe eine weit höhere Wucherungsfähigkeit, wie die Versuche von Zahn und Leopold beweisen. Fötaler Knorpel kann nach der Implantation im fremden Organismus fortwachsen, ja sich auf das Zwei- bis Dreihundertfache der ursprünglichen Grösse vermehren und eine echte Geschwulst, ein Chondrom, hervorbringen. Auch unter pathologischen Verhältnissen im menschlichen Körper können Theile des Epiphysenknorpels, die in Folge von Entwicklungsanomalien abnorm verlagert sind und embryonalen Charakter behalten haben, den Ausgangspunkt von Gewebsneubildungen mehr oder weniger progressiven Charakters werden, worauf wir bei den Chondromen näher zurückkommen werden.

§ 29. Die Rolle der Tela ossea bei der Regeneration. Aehnlich wie beim Knorpelgewebe treten auch in der Knochensubstanz regressive Erscheinungen und Proliferationsvorgänge auf. Am klarsten tritt dies zu Tage bei einfachen Infraktionen, bei denen keine starken Gewebszertrümmerungen und Blutungen im Spiele sind. Bonome, der unter Klebs' Leitung die feineren Vorgänge hierbei studirte, fand das merkwürdige Phänomen, dass die Kerne fast aller Knochenzellen in der Nähe der Bruchstelle nicht mehr auf die Färbesubstanzen reagirten. Im Bereiche dieses „nekrotischen“ Bezirkes nimmt die Knochensubstanz ein der Länge nach feingestreiftes Aussehen an und zeigt keine Gefässe mehr. An der äusseren, dem Perioste zugewandten Seite des Knochenrisses findet sich eine Trennung der Knochenlamellen in longitudinaler Richtung und zwischen denselben zahlreiche Osteoblasten, die wahrscheinlich zum Theil von Knochenzellen abstammen, die durch den Riss frei geworden sind. Zum anderen Theile werden zellige Elemente frei durch eine eigenthümliche Rarefaction der Grundsubstanz des den nekrotisirten Bezirk umgebenden Knochens. Somit ist auch die eigentliche Knochensubstanz isolirt von Mark und Periost, fähig, Osteoblasten und weiterhin osteoide Balken zu bilden, wie dies ja auch bei dem vom Periost entblössten Knochen der Fall ist.

Aehnliche Vorgänge fand Bonome bei Transplantationen ganzer Knochen (Humerus, Femur) oder Knochentheilen, die ihres Pe-

riostes beraubt waren, in die Rückenmuskeln von anderen Thieren (Ratten). Nach 2 Wochen zeigte sich, dass die ganze Knochenmasse ein homogenes Aussehen angenommen hatte. Sie färbte sich diffus und es war nicht mehr möglich, in derselben Knochenzellen zu erkennen. Von der Umgebung her dringen allmälich Gefässe in die „nekrotische" Knochensubstanz ein und es bildet sich zugleich ein System osteoider Balken aus, die von grossen Zellen erfüllt sind. Auf der Oberfläche der Balken und in den von ihnen eingeschlossenen Räumen, wie auch an der Knochenoberfläche bemerkt man zahlreiche Osteoblasten, die von den Knochenzellen der obersten Lamellen des Knochens abstammen. Gleichzeitig finden unter Auftreten von Riesenzellen (Osteoklasten) mehr oder weniger ausgedehnte Resorptionsvorgänge an dem nekrotisirten Stücke statt. Der Ersatz des Gewebsverlustes, der bei Infraktionen durch Nekrose der Randzone eintritt, findet hiernach durch eine Neubildung statt, welche aus den zahlreichen an der Oberfläche des lebend gebliebenen Knochens durch Rarefaktion der Grundsubstanz frei gewordenen Osteoblasten hervorgeht. Die transplantirten Knochen werden grösstentheils nekrotisch und der Defekt wird theils von der Peripherie aus ersetzt, theils aus zelligen Elementen aus der Oberfläche des transplantirten Stückes.

Andere Forscher bestreiten, dass die Knochensubstanz resp. die Knochenzellen in erheblicher Weise aktiv an diesen und ähnlichen Vorgängen theilnehmen, ja Pommer[1]) geht sogar so weit, zu behaupten, dass kein Knochenprocess bisher bekannt ist, bei welchem die Knochensubstanz und die Knochenzellen sich aktiv betheiligen!

Bei Bonome's Versuchen ging das implantirte Knochenstück stets zu Grunde, und wo es erhalten schien, wies das Mikroskop nach, dass es sich um eine erhebliche Herabsetzung seiner Lebensfähigkeit, ja anscheinend um Nekrose handelte. Mit diesen Ergebnissen standen die Versuche von Adamkiewicz im Gegensatze, der bei zahlreichen experimentellen Transplantationen von Knochengewebe niemals einen Misserfolg hatte und stets eine feste Verbindung zwischen dem eingesetzten Knochenstücke und dem Mutterboden eintreten sah, die zunächst durch Bindegewebe, später durch Ossification hergestellt wurde. Die Verknöcherungen gehen zum grössten Theile vom Mutterboden aus, theilweise entstehen sie auch frei mitten im Bindegewebe. Auch die osteoplastischen Versuche der praktischen Chirurgie schienen unzweideutig zu lehren, dass es möglich sei, ein lebendes Knochenstück an seinem früheren Standorte oder in einen anderen Defekt des lebenden Skelets mit Erhaltung seiner Vitalität einzuheilen. Die Ergebnisse der Bonome'schen Untersuchungen waren daher den praktischen Erfolgen der Osteoplastik gegenüber ganz in Vergessenheit gerathen, zumal man sich auch des Eindruckes nicht erwehren konnte, als sei die Nekrose der transplantirten Knochenstücke zum Theil auf nicht genügende Asepsis zurückzuführen. In dieser Beziehung sind die neuerdings von Barth unter Marchand's Leitung ausgeführten Untersuchungen einwandsfrei, die ebenfalls zu dem Ergebniss führten, dass bei den implantirten Knochenstückchen die Kerne der Knochenkörperchen keinen Farbstoff annahmen oder vollkommen fehlten, so

[1]) Virchow's Archiv Bd. 92, S. 307.

dass die Knochenkörperchen als leere Lücken erscheinen. Das implantirte Knochenstück verhält sich nach Barth vollkommen passiv und spielt bei dem knöchernen Verschlusse des Defektes keine andere Rolle, wie ein aseptischer poröser Fremdkörper, der durch neugebildetes Knochengewebe von der Umgebung her allmälich durchwachsen und substituirt wird. Zunächst wird der Fremdkörper (resp. das Knochenstück) von einem jungen Bindegewebe umschlossen und in seinen Lücken und Hohlräumen durchwachsen. Weiterhin kommt es zu einer Anlagerung junger Knochenschichten nicht nur an den äusseren Flächen des Fragmentes, sondern fast gleichzeitig auch im Innern um die Markräume und die Havers'schen Kanäle herum. Durch immer neue Anlagerung junger Knochenschichten tritt schliesslich ein voller Ersatz der todten Knochenmasse durch lebendes, neugebildetes Knochengewebe ein, ohne dass sichtbare Resorptionserscheinungen der Knochenneubildung vorausgingen. Der aus diesen Versuchen gezogene Schluss, dass ein todtes Knochenstück, ja jeder geeignete Fremdkörper für den Knochenersatz dasselbe leiste wie die Implantation lebenden Knochengewebes, scheint zwar durch die Erfahrung gestützt zu werden, dass man durch allerlei Fremdkörper, Elfenbein, entkalkte Knochensubstanz, Badeschwamm u. s. w., einen Knochenansatz herbeiführen kann, wenn dadurch ein genügender Reiz auf das ossificationsfähige Gewebe des Defektes ausgeübt wird. Jedoch ist damit noch nicht bewiesen, dass sich der menschliche Körper ein unmittelbar nach der Trepanation replantirtes Knochenstück nicht vollständiger assimiliren könne wie ein Stück Badeschwamm. Ob sich ferner Zelltod und mangelnde Färbbarkeit der Kerne in allen Fällen und unter allen Umständen decken, bedarf wohl erst noch weiterer Untersuchungen. Wo ist z. B. die Grenze zu suchen, wo die sich beständig abstossenden und regenerirenden Epidermiszellen als „nekrotisch" zu betrachten sind? Was die implantirten Knochenstücke anbetrifft, so haben die Untersuchungen von David gezeigt, dass die von Bonome und Barth gefundene herabgesetzte Färbbarkeit der Knochenzellen nicht als ein Zeichen des Todes der betreffenden Parthie betrachtet werden darf. In denjenigen Knochenhöhlen, deren Zellen sich nur blass färben und daher bei mittlerer Vergrösserung nur schwach oder gar nicht zu sehen sind, sieht man bei Anwendung von Oelimmersion, dass die Zellen überall wohl erhalten sind und bei genauem Zusehen auch der Kern zu erkennen ist. Sie unterscheiden sich von den normalen Zellen nur durch ihre verminderte Tinktionsfähigkeit. Nach 4 Wochen beginnt eine Restitutio ad integrum, die Zellen erlangen mit dem Fortschritte der Heilung wieder ihre normale Färbbarkeit. Das implantirte Stück bleibt also lebend und ist durch das Trauma nur zeitweise in seiner Lebensfähigkeit herabgesetzt worden. Man darf auf die Fortsetzung des interessanten Streites gespannt sein!

§ 30. Feinere Vorgänge bei der Implantation todten Materiales. Das klassische Objekt für solche Untersuchungen sind die zu Heilzwecken in den Knochen eingetriebenen Elfenbeinstifte. Haben dieselben längere Zeit im lebenden Knochen gelegen, so zeigen sie sich nach der Herausnahme durch grubige Defekte „angefressen". Die Löcher werden allmälich durch neues Knochengewebe

ausgefüllt, während das todte Elfenbeingewebe einer fortschreitenden Aufsaugung verfällt und schliesslich durch Knochengewebe substituirt wird. Die Knochenneubildung geht sowohl vom Perioste als auch vom Markraum aus und führt zur Bildung bedeutender Knochenauflagerungen, die sich an den Elfenbeinstift dicht anschmiegen. Die Einschmelzung geschieht durch Bildung Howship'scher Lakunen mit Riesenzellen (Bidder). Die Knochengrundsubstanz verhält sich im Allgemeinen bei der Resorption durchaus passiv und die Elfenbeinstifte können daher, wo sie sich mit der Corticalis des Knochens berühren, jahrelang fast unverändert liegen bleiben (Trendelenburg). Nur wo entzündliche Erscheinungen, meist bakterieller Natur, die Implantation des Elfenbeinstiftes begleiten, machen sich auch in der compakten Substanz des Knochens gewisse reaktive Erscheinungen geltend, die hauptsächlich in einer Erweiterung der Havers'schen und Volkmann'schen Kanäle und zelligen Wucherungen innerhalb derselben ihren Ausdruck finden und zu einer Lockerung des Stiftes führen (Ochotin).

In ganz ähnlicher Weise vollzieht sich die Einheilung todter Knochenstücke, die man in Knochendefekte transplantirt hat, durch Anlagerung junger Knochenschichten an die Substanz des todten Fragmentes und allmäliche Aufsaugung desselben, nur dass die Verkleinerung des todten Stückes am macerirten Knochen, und noch mehr beim entkalkten Knochen, sehr viel schneller vor sich geht, als bei dem widerstandsfähigeren Elfenbein. Auch durch aseptische Körper, die dem Knochengewebe ganz fremd sind, z. B. Stücke von Badeschwamm, kann man einen Ersatz von Knochendefekten erzielen, indem die Massen des porösen Schwammgewebes zur Grundlage einer bindegewebigen, später verknöchernden Neubildung werden.

Alle diese Verfahren setzen voraus, dass die Transplantation in solche Gewebe hinein vorgenommen wird, die im Stande sind, Verknöcherung zu erzeugen, in erster Linie also lebensfähiges Periost besitzen. Hier bieten die Fremdkörper nur das Substrat und den zur Auslösung der Regenerationserscheinungen nothwendigen Reiz; sie selbst gehen zum Theil dabei zu Grunde und werden durch die Seitens des Knochens neugebildete Gewebsmasse ersetzt. Ob aber auch, wie dies Barth annimmt, lebende implantirte oder replantirte Knochenstücke in ähnlicher Weise zu Grunde gehen und durch Gewebsneubildung substituirt werden, erscheint doch noch zweifelhaft, da bekanntlich Knochenimplantationen auch an solchen Orten gelingen, wo gar kein Periost vorhanden ist, z. B. im Bindegewebe und in den Muskeln, wo also von einem knöchernen Ersatze des implantirten Stückes durch Gewebswucherung aus der Umgebung nicht wohl die Rede sein kann.

§ 31. Die Osteoplastik in der praktischen Chirurgie. Einpflanzung lebenden Materiales. Lebende Knochenstücke, die wir an Orten implantiren, wo es an einer Grundlage für die Verknöcherung durchaus fehlt, können vollkommen einheilen und ihre Form bewahren, so z. B. bei dem neuerdings von Israel angegebenen Verfahren der Rhinoplastik bei Sattelnase, wo in den narbigen Nasendefekt ein aus der Tibia ausgemeisseltes Stück Corticalis eingeheilt wird. Ich habe dies Verfahren im letzten Jahre 2mal mit ausgezeich-

netem Erfolge ausgeführt, indem ich in der Gegend der sattelförmigen Einsenkung die Haut des Nasenrückens median spaltete und in die fibröse Narbenmasse ein bolzenförmig geformtes Corticalisstück aus der Tibia so einsetzte, dass es sich mit seinem breiteren oberen Ende an die Nasenwurzel anstemmte, während das spitze untere Ende unter die Haut der Nasenwurzel geklemmt wurde. Die Haut wurde über dem Knochenstücke vernäht und es trat eine vollkommene dauernde Einheilung ein. Das Periost des implantirten Knochenstückes ist hierbei nicht nur nicht nöthig, sondern sogar schädlich, indem es in einem meiner Fälle, jedoch ohne den schliesslichen ausgezeichneten kosmetischen Erfolg zu beeinträchtigen, zur Abstossung des ganzen mitimplantirten Periostes kam, während der Knochen vollkommen einheilte. Auch bei den von Kraske, Trendelenburg und Körte mit Glück unternommenen Versuchen, durch einen von der Symphyse entnommenen Periostknochenlappen den Verschluss ungewöhnlich grosser Bruchpforten herbeizuführen, erfolgt die Implantation in ein nicht ossificationsfähiges Gewebe, während bei den meisten osteoplastischen Operationen die Implantation des Knochen- oder Periostknochenlappens so geschieht, dass er an seinem neuen Standort mit lebensfähigem Knochen oder Periost in innige Verbindung tritt.

In erster Linie geschieht dies namentlich bei der Replantation von Knochenperiostlappen, wie sie als osteoplastische Resektion am Schädel heute eine wichtige typische Operation bildet. Am Thiere führte Julius Wolff 1863, am Menschen W. Wagner 1889 diese Operation zuerst aus. Wagner durchtrennte mittels eines Ω-förmigen Schnittes die Weichtheile der betreffenden Schädelparthie bis zum Periost. Hat sich der Hautweichtheillappen zurückgezogen, so wird er fest auf das Schädeldach gedrückt und seinem Rande entlang ein Schnitt durch das Periost geführt. Dem Bogen dieses inneren Omegaschnittes entsprechend wird der Knochen vollständig durchmeisselt, in die beiden Schenkel jedoch nur eine von aussen nach innen tiefer werdende Rinne angelegt. Von dieser aus wird die Knochenbrücke subkutan durchgemeisselt. W. Müller modificirte die Methode zweckmässig, indem er den Schädel nicht durch-, sondern nur anmeisselte und durch flaches Aufsetzen des Meissels nur eine mehr oder weniger dicke Schicht des Schädels, Tabula externa und ein Stück Diploë enthaltend, in Verbindung mit den Weichtheilen losschälte. Anstatt der subkutanen Durchmeisselung des Schädels an der Basis des Lappens wird die Brücke einfach eingebrochen.

Die Müller'sche Methode hat ihr Vorbild in der König'schen Rhinoplastik mittels Verschiebung eines gestielten Periostknochenlappens von der Stirn. Auch über diese Form der Osteoplastik hat Julius Wolff zuerst an Thieren Versuche angestellt. König bildete in ähnlicher Weise zur Deckung eines grossen Schädeldefektes neben dem Defekt einen aus Haut, Periost und einer oberflächlichen Knochenschicht bestehenden Decklappen und befestigte ihn durch Drehung des nur aus Haut und Periost bestehenden Stieles in den Defekt. In ähnlicher Weise verschlossen Lücke und Bier durch gestielte Weichtheilknochenlappen die grossen Knochenhöhlen nach Entfernung osteomyelitischer Sequester, Wölfler deckte einen Knochendefekt des Unterkiefers durch einen gestielten Hautknochenlappen aus

dem Schlüsselbein. Wolff erzielte knöcherne Ueberbrückung bei einer habituellen Schlüsselbeinluxation und bei einer Unterschenkelpseudarthrose, indem er je zwei kleine Knochenlappen in dem lockeren Raume zwischen Periost und Haut so gegen einander verschob, dass sie noch im Zusammenhang mit den Weichtheilen blieben. W. Müller heilte Pseudarthrosen des Unterschenkels durch Ueberbrückung der Bruchenden mittels eines gestielten Haut- und Periostlappens, der dem oberen Bruchende entnommen und durch Stieldrehung auf das untere Fragment heruntergeklappt wurde. Oder er umschnitt die Bruchstelle mit einem länglichen, zungenförmigen Lappen, dessen Basis nach oben sah. In der Spitze des Lappens wurde vom unteren Bruchende ein Hautknochenperiostlappen gebildet, der dann in die Stelle der Pseudarthrose nach oben verzogen und dort eingeheilt wurde. Bardenheuer verwandte zum Ersatz der durch Osteomyelitis verloren gegangenen oberen Hälfte des Humerus einen aus der Scapula gebildeten Periostknochenlappen, zum Ersatz einer verloren gegangenen Phalanx oder eines Metatarsus ein durch longitudinale Spaltung des benachbarten Knochens gewonnenes und in die alte leere Knochenlade hineingeklapptes Periostknochenstück. Eine ähnliche Plastik machte er bei angeborenem Mangel eines Vorderarm- oder Unterschenkelknochens durch theilweise Transplantation des anderen Knochens in den Defekt (Rincheval). Schimmelbusch deckte durch die Bildung eines gestielten Hautknochenlappens aus dem Brustbein einen grossen Trachealdefekt, der nach Tracheotomie entstanden war, so dass der vom Sternum abgemeisselte Knochen die stützenden Trachealringe vertrat. Hahn endlich brachte Pseudarthrosen der Tibia mit grossem Knochendefekte dadurch zur Heilung, dass er das untere Ende der Fibula in die Markhöhle des oberen Endes der Tibia implantirte.

Die Versuche, zum Ersatz von Knochengewebe knöcherne Theile eines anderen Individuums oder einer fremden Thierspecies einzupfropfen, sind in Deutschland verhältnissmässig wenig gemacht worden. Nach Ollier eignen sich hierzu nur Stücke von solchen Knochen derselben Species, die noch in regem Wachsthum begriffen sind (Kinderknochen), während Knochenfragmente einer fremden Thierspecies zwar einheilen und eine Zeitlang leben, später aber der Degeneration und Resorption verfallen und im besten Falle durch junges, vom neuen Mutterboden geliefertes Knochengewebe substituirt werden. Phelps machte den interessanten Versuch, die Gewebstransplantation vom Thier auf den Menschen so zu vollziehen, dass der transplantirte Lappen zunächst noch im Zusammenhange mit seinem ursprünglichen Besitzer blieb. Bei einer allen Heilungsversuchen trotzenden Pseudarthrose des Unterschenkels pflanzte er ein Knochenstück aus der Ulna eines lebenden Hundes ein und hielt es durch Draht in seiner Stellung, während der Hund und das Bein des Kranken durch Gipsverbände und Bandeisenstreifen fest zusammen gehalten wurden. Es gelang, diese Stellung 11 Tage aufrecht zu erhalten. Die Weichtheile waren nun vollkommen eingeheilt, doch der Knochen noch nicht, obgleich er recht erhebliche periostale Auflagerungen zeigte, also zweifellos auf dem Wege war, Callusmassen zu bilden.

Von Versuchen, einen Knochendefekt durch Knochenimplantation von demselben Individuum, aber von einer anderen

Körperstelle zu heilen, ist ausser dem erwähnten Israel'schen Verfahren bei Sattelnase zu erwähnen, dass Seydel und Czerny in einen grossen Knochendefekt des Schädels einen Periostknochenlappen der Tibia einheilten, v. Bramann einen Periostknochenlappen der Tibia in einen grossen Defekt des Humerus.

Dass nach Verletzungen sehr grosse, völlig gelöste Knochenstücke vollkommen knöchern einheilen können, ist durch klinische Erfahrungen mehrfach festgestellt und durch Jakimovitsch unter v. Bergmann's Leitung auch durch den Thierversuch begründet worden. Macewen sammelte bei complicirten Knochenbrüchen sämmtliche Splitter, reinigte sie in 2%iger Karbollösung, zerkleinerte sie in winzige Theile und setzte sie dann wieder mosaikartig an Ort und Stelle. Wo keine Eiterung entstand, heilten die meisten Stücke an. Sacchi implantirte 3 Tage nach der Exstirpation eines Schädelsarkoms Knochenknorpelscheiben vom Hund und erzielte dadurch Heilung.

Die implantirten lebenden Knochenstücke sind in hohem Grade befähigt, ihre Form und Grösse auch unter den neuen Bedingungen zu bewahren. v. Bramann implantirte ein 3½ cm im Quadrat haltendes, aus der ganzen Dicke des Schädels durch Meisseltrepanation entferntes Knochenstück nach Exstirpation einer Narbe aus der Dura und der Hirnoberfläche und fand nach 5 Monaten den implantirten Knochen nicht nur vollkommen knöchern mit den Rändern des Defekts vereinigt, sondern auch in seinem Aussehen, Farbe und Consistenz in Nichts von einem normalen Knochen sich unterscheidend. Auch die Beobachtung Körte's (Chirurgencongress 1893) sprechen für eine erhaltene Lebensfähigkeit der implantirten Knochenstücke. Bei einem complicirten Schädelbruche waren die ganz losgelösten Knochensplitter nach Reinigung mit Sublimat und Salzwasser wieder in den Defekt eingelegt und heilten sämmtlich ein. Etwa 6 Monate nach der Verletzung wurde an derselben Stelle wegen schwerer Gehirnerscheinungen eine osteoplastische Schädelresektion nothwendig. Bei der Durchtrennung des Knochens blutete es sehr stark aus dem implantirten Knochen und die innere Fläche des Lappens zeigte noch deutlich das Mosaik aus den früher eingepflanzten Knochenstückchen.

Wie lange sich die implantirten Knochenstücke im Organismus erhalten, darüber sind die bisher vorliegenden Beobachtungen noch zu kurz. Wahrscheinlich unterliegen auch sie den Gesetzen der funktionellen Anpassung und verschmelzen hierdurch noch inniger mit dem Mutterboden.

§ 32. Osteoplastik durch Einpflanzung todten Materiales. Nach den früheren Auseinandersetzungen kann es sich bei der Einpflanzung todten Materials nur dann um eine osteoplastische Wirkung handeln, wenn sie in einen ossificationsfähigen Mutterboden hinein erfolgt. Zunächst kommt die Implantation conservirter menschlicher oder thierischer Knochen in Betracht. Landerer ersetzte eine durch Eiterung verloren gegangene Fingerdiaphyse durch ein zurechtgeschnittenes, macerirtes, monatelang in Jodoformäther aufbewahrtes Stück Hundeknochen, sowie auf gleiche Weise eine durch Osteomyelitis verloren gegangene Diaphyse der Clavicula und einen durch complicirten Schädelbruch entstandenen Schädeldefekt.

Zahlreich sind die Versuche, mittels Einheilung entkalkten

Knochens Knochendefekte zu heilen, wie dies zuerst Hamilton und später Senn vorgeschlagen hat. Nach Senn eignet sich am besten die Tibia eines frisch getödteten Ochsen, die zerkleinert, in Salzsäure entkalkt und durch langes Liegen in 2 %igen Sublimatalkohol aseptisch gemacht worden sind. Kümmell erzielte nach diesem Verfahren bei Ausfüllung grösserer Knochenhöhlen nach Nekrotomien, bei Verschluss von Schädellücken, bei Pseudarthrosen oder grösseren traumatischen und sonstigen Knochendefekten anfangs gute Erfolge, berichtete jedoch später, dass dieselben keine dauernden gewesen waren, indem der neugebildete Knochen wieder aufgesaugt wurde.

Mit dem sehr viel schwerer resorbirbaren Elfenbein sind zahlreiche Versuche gemacht worden, Knochendefekte zu ersetzen und in ihrem Zusammenhange getrennte Knochen wieder zu befestigen. Heine und Dieffenbach befestigten zuerst die Bruchenden pseudarthrotisch geheilter Knochen durch Elfenbeinstifte und erzielten dadurch Heilung. Rose's Versuch, einen grösseren 15 cm langen Elfenbeinstab bei einem Knochendefekt einzuheilen, misslang. Die weitestgehenden Versuche über Einheilung grösserer Elfenbeinmassen machte Gluck, der unermüdlich bestrebt war, durch in die Markhöhle invaginirte Elfenbeinstifte Knochendefekte zu überbrücken oder durch Elfenbeinhohlcylinder, welche über die Knochenenden gestülpt und mit diesen befestigt wurden, eine Vereinigung herbeizuführen. Ja er ging noch einen Schritt weiter und construirte voluminöse, sinnreich ausgeführte, in verschiedenen Richtungen drehbare Apparate aus Elfenbein, die als Ersatzstücke für alle möglichen verloren gegangenen Skelettheile, ja selbst für ganze Gelenke dienen sollten. Das Facit seiner interessanten Versuche ist leider, dass die Einheilung der grossen Elfenbeinstücke bei aseptischem Verfahren zwar mehrmals gelang, jedoch niemals von Dauer war, sobald die Funktion der eingeheilten Elfenbeinzapfen in Anspruch genommen wurde (v. Bergmann). Dann traten Schmerzen und Fistelbildung ein, die so lange anhielten, bis der Fremdkörper wieder entfernt wurde. Die Implantation von Elfenbein ist daher nach unseren jetzigen Erfahrungen nur unter Verwendung von kleinen Stiften zur Heilung von Pseudarthrosen oder zum Festnageln von Gelenken, complicirten Knochenbrüchen u. s. w. praktisch zu verwerthen.

Was endlich die Verwendung solcher anorganischen Fremdkörper, die keiner Resorption unterliegen, zur Implantation in den Knochen betrifft, so ist längst bekannt, dass kleine metallische Fremdkörper, z. B. Schrotkörner, in den Knochen einheilen und dauernd reizlos daselbst liegen bleiben können. Ebenso hat man zur zeitweisen Fixirung der Bruchenden bei Pseudarthrosen, complicirten Brüchen die Befestigung der Fragmente mittels Silberdraht oder durch Nagelung mittels eingeschlagener Stahlklammern oder durch eingeschraubte Stahlschienen ausgeführt. Hierher gehört auch die Nagelung resecirter Gelenke mittels Elfenbeinstifte oder Stahlnägel. Um einen grösseren Defekt des Humerus auszugleichen, führte Péan die Einpflanzung einer Prothese aus gehärtetem Kautschuk und Platiniridium aus. Die Einheilung fand statt, doch blieb eine Fistel. Da ein späterer Bericht über den Fall fehlt, so ist wohl anzunehmen, dass das Schicksal der Prothese dasselbe war wie von Gluck's Elfenbeinapparaten. Dagegen sind unzweifelhaft günstige Erfolge mit der

Einheilung kleinerer Stücke nicht resorbirbaren Materials an solchen Körperstellen erzielt worden, bei denen es weniger auf eine Inanspruchnahme des implantirten Stückes durch Belastung oder Muskelzug ankam, sondern wo das Stück nur als eine Art eingeheilten Schutzbleches diente, hauptsächlich also bei Schädeldefekten.

Am geeignetsten erweist sich nach den Erfahrungen von Alexander Fraenkel, Hinterstoisser, v. Eiselsberg u. A. das Celluloid, das in 2 mm dicken Platten, deren Ränder etwas zugeschärft werden, in den Knochen so eingefügt werden kann, dass durch die Elasticität der Platte dieselbe vollkommen festsitzt. In die Ränder des Knochendefekts wird zu diesem Zwecke mittels feinen Meissels eine Furche eingemeisselt. Störend ist bei der Celluloidimplantation, dass, wenn es auch nur an einer ganz kleinen Stelle zur Eiterung kommt, diese nicht eher zum Stillstande kommt, als bis der Fremdkörper entfernt ist. Vollkommene Asepsis und prima intentio ist daher, wie bei allen Fremdkörperimplantationen, Grundbedingung der Einheilung. Vielleicht ist es zweckmässig, wie Billroth empfohlen hat, die Celluloidplatte siebartig zu durchlöchern, um das Ansammeln von Blut unterhalb der Platte zu verhindern.

Unter den sonst zu ähnlichen Zwecken gebrauchten Materialien ist noch das Aluminium zu nennen, das aber nicht so bequem vom Chirurgen selbst zu bearbeiten ist wie das Celluloid. Dasselbe gilt vom Silber, das sich sonst in Folge seiner antibakteriellen Eigenschaften (Credé) sehr gut zur Implantation eignen würde.

Plombirung von Knochenhöhlen. Nach Analogie der Zahnplombirung hat man versucht, Knochendefekte durch Implantation todten Materials zur Verheilung zu bringen. Freilich liegen für das Zahngewebe die Verhältnisse sehr viel günstiger, da die cariösen Höhlen der Zähne verhältnissmässig kleine Defekte darstellen, die in dem blutlosen Dentingewebe leicht sauber auszubohren sind und trocken und steril gemacht werden können. Richtig eingelegte Plomben, namentlich aus Gold, können viele Jahrzehnte fest im Zahngewebe sitzen bleiben und vollkommen einheilen. Bei den zu plombirenden Knochenhöhlen dagegen handelt es sich um bluthaltiges, mehr oder weniger spongiöses Gewebe, aus dessen Havers'schen Kanälen es mit der Zeit zu einer Wucherung von Granulationsgewebe kommen muss, die den Fremdkörper allmälich lockern und zu seiner Ausstossung führen. Auch die Sterilisation der Knochenhöhle, die Grundbedingung für ein reaktionsloses Einheilen der Plombe, stösst auf Schwierigkeiten, zumal es sich meist um alte Eiterungen im Knochen handelt und es nicht immer möglich ist, alle Buchten der Höhle gründlich frei zu legen. Dreesmann goss die Knochenhöhle mit Oel aus und brachte dasselbe mit dem Pacquelin'schen Platinbrenner zum Glühen. Da indessen trotz aller Massnahmen die Sterilisirung der Höhle unsicher ist, so wählte Sonnenburg Plomben aus Kupferamalgam, das von allen in Betracht kommenden Materialien die stärkste keimtödtende Wirkung besitzt und in der That am meisten Empfehlung verdient. Das einzige Bedenken gegen seine Anwendung ist die Vergiftungsgefahr, die bei einer so grossen, im Körper ruhenden Metallmasse nicht ausgeschlossen ist [1]).

---

[1]) Vgl. E. Küster und L. Lewin, Ein Fall von Bleivergiftung durch eine im Knochen steckende Kugel. Arch. f. klin. Chir. 1892, Bd. 43, S. 221—234.

Von anderen Materialien, mit denen man Versuche gemacht hat, sind noch Guttapercha und Cement zu erwähnen. Gips hat sich nur als ein temporäres Füllmaterial erwiesen, das ziemlich schnell aufgesaugt wird.

§ 33. Regeneration von Knochen und Gelenken in praktischer Beziehung. Am auffälligsten und deshalb am frühesten bekannt geworden ist die Regeneration grosser Knochenabschnitte, die durch Nekrose (akute infektiöse Ostitis) zu Grunde gegangen sind. Der Erste, welcher diese uns heute ja ganz geläufige Thatsache beobachtete, war Scultetus (1634), welcher in einem besonders günstigen Falle nach Entfernung des nekrotischen grössten Theiles der Tibia zuerst eine Spontanfraktur, später jedoch vollkommene Heilung eintreten sah. Jedoch konnte diese Beobachtung leider nicht verhindern, dass die Chirurgen nach wie vor in der Amputation des von schwerer Nekrose befallenen Gliedes das einzige Heilmittel erblickten, bis David aus Rouen (1770) lehrte, auch die tiefversteckten Nekrosen durch Aufmeisselung der dicken neugebildeten Knochenmassen zu entfernen. Experimentell hatte Troja ungefähr zu gleicher Zeit durch seine berühmt gewordenen Versuche gefunden, dass bei erwachsenen Thieren nach Zerstörung des Knochenmarkes eine Nekrose des Knochens und rings um dieselbe, unter dem Perioste, eine Neubildung von jungem Knochen stattfindet. Er führte dieselbe im Sinne humoralpathologischer Anschauungen auf eine zwischen Periost und Knochen sich ergiessende gelatinöse Ausschwitzung zurück, während Duhamel schon 20 Jahre vorher den wichtigen Antheil des Periostes an dem Knochenwachsthum richtig erkannt hatte. Welche Rolle das Periost bei der Regeneration spielt, lehrten vor Allem die experimentellen Untersuchungen von Bernhard Heine in Würzburg und Ollier in Lyon, und nicht zum Wenigsten die cellularpathologischen Forschungen Virchow's, die namentlich auch für den Callus nachwiesen, dass derselbe nicht einer plastischen Lymphe in Hunter's Sinne, sondern einer von präexistirenden zelligen Elementen ausgehenden Gewebsneubildung ihren Ursprung verdanke. In der regenerativen Fähigkeit des Periostes wurde auch die Erklärung für die Knochenregeneration nach solchen schweren Verletzungen gefunden, bei denen der Knochen in grosser Ausdehnung gesplittert und theils primär theils sekundär verloren gegangen war. Das Räthsel, warum in dem einen Falle die Regeneration ausblieb, während sie in anderen Fällen mehr oder weniger vollkommen eintrat, fand seine Lösung darin, dass die osteogene Schicht des Periostes entweder erhalten geblieben oder zerstört worden war.

Am lebhaftesten scheint die Regeneration im Allgemeinen bei den Röhrenknochen und den knorpelig vorgebildeten platten und kurzen Knochen zu sein. Jedoch auch an den bindegewebig vorgebildeten Schädelknochen fehlt es nicht an regenerativen Wucherungen, wie die Fälle von Küster und Willemer beweisen, wenngleich in vielen Fällen dieselbe hier ausbleibt.

Für die praktische Chirurgie von der allergrössten Wichtigkeit sind die Folgerungen, die man aus diesen Thatsachen für die conservative Behandlung der Knochenverletzungen und für die Resektionen der Knochen und Gelenke gezogen hat. Die subperio-

stalen Resektionen, die zuerst von Larghi (1845) zielbewusst ausgeführt, und später namentlich durch Ollier und Bernhard von Langenbeck im Einzelnen ausgebildet und allgemein eingeführt worden sind, verdanken ihre Entstehung in erster Linie den theoretischen Forschungen über die regenerativen Funktionen des Periostes. Dass sie, wie Ollier sagt, nicht nur conservative, sondern reparative und regenerative Operationen sind, beweisen die zahlreichen Fälle, in denen sich nach der Resektion ein überraschender Ersatz für das verloren gegangene Gelenk gebildet hat, indem alle durch die Operation entfernten Theile in ihrem normalen Typus, nur mit etwas veränderten Grössenverhältnissen reproducirt wurden. Als besonders gute Beispiele sind die Neubildungen resecirter Hüftgelenke in den von Küster und Israel beschriebenen Fällen zu nennen, durch die auch der Beweis geliefert ist, dass an den neuen Gelenkflächen eine ausgiebige Neubildung von Knorpelgewebe stattfinden kann, die in Form von mächtigen Knorpelplatten die freien Gelenkflächen überzieht. Ollier hatte dies früher bezweifelt; nach dem, was wir früher über die regenerativen Eigenschaften des Periostes kennen gelernt haben, kann uns die Produktion von Knorpel auch hier nicht überraschen.

Wie das Periost für die modernen osteoplastischen Operationen nutzbar gemacht wird, wurde schon oben auseinandergesetzt. Es erübrigt nur noch, kurz darauf hinzuweisen, dass die moderne Chirurgie vielfach auch solche Operationen subperiostal vornimmt, bei denen es darauf ankommt, gesunde Knochentheile zu entfernen, um einen Zugang zu tiefer gelegenen Organen zu gewinnen. So macht man die Resektion einer oder mehrerer Rippen wegen Eiteransammlung in der Pleurahöhle subperiostal, da es hier nur zeitweise darauf ankommt, in der starren Brustwand eine Lücke anzulegen. Hat die Eiterung aufgehört und wird das Drainrohr weggelassen, so verschliesst sich der Defekt, namentlich bei jugendlichen Individuen, völlig wieder mit Knochengewebe und ist nach Jahren oft kaum noch zu entdecken. Bei den Bindegewebsknochen (Schädel) reicht leider diese Fähigkeit des Periostes nicht aus, um grössere Defekte zu decken, und wir müssen daher hier zu den künstlicheren plastischen Verfahren unsere Zuflucht nehmen.

Kapitel VII.

Oertliche Störungen im Knochenwachsthum.

§ 34. Hemmung des Längenwachsthums. Da der Epiphysenknorpel auf das Längenwachsthum der Knochen von wesentlichem Einflusse ist, so tritt bei einer Schädigung desselben ein mehr oder weniger erhebliches Zurückbleiben des betreffenden Knochens im Längenwachsthume ein. Ollier gebührt das Verdienst, hierauf zuerst hingewiesen zu haben. Durch völlige Excision des unteren Intermediärknorpels von Radius und Ulna desselben Armes bei jungen Kaninchen erzielte er eine beträchtliche, beide Knochen gleichmässig betreffende Verkürzung des ganzen Vorderarmes (s. Fig. 24). Unbedeutende lineare Einschnitte in den Knorpel beeinflussten das Wachsthum nur wenig (Fig. 25). Schwerere Verletzungen oder Entfernung einzelner Knorpelparthien haben

stärkeren Einfluss und führen zu Verkürzung oder Verkrümmungen. Vollständige Ablösung des Epiphysenknorpels kann ohne Wachsthumshemmung verlaufen, wenn die Theile sofort gut reponirt werden; dagegen treten bei Verschiebung der Stücke Wachsthumshemmungen und -anomalien auf. Auch Bidder und Vogt (Telke, Thiel) sahen nach theilweiser Zerstörung des Intermediärknorpels Verkürzungen der betreffenden Knochen bei jungen Thieren eintreten. Helferich fand nach gänzlicher Exstirpation des unteren Epiphysenknorpels der Ulna nach einiger Zeit stets Verkürzung der operirten Ulna. Mit der zunehmenden Verkürzung der Ulna verkrümmte sich in entsprechendem

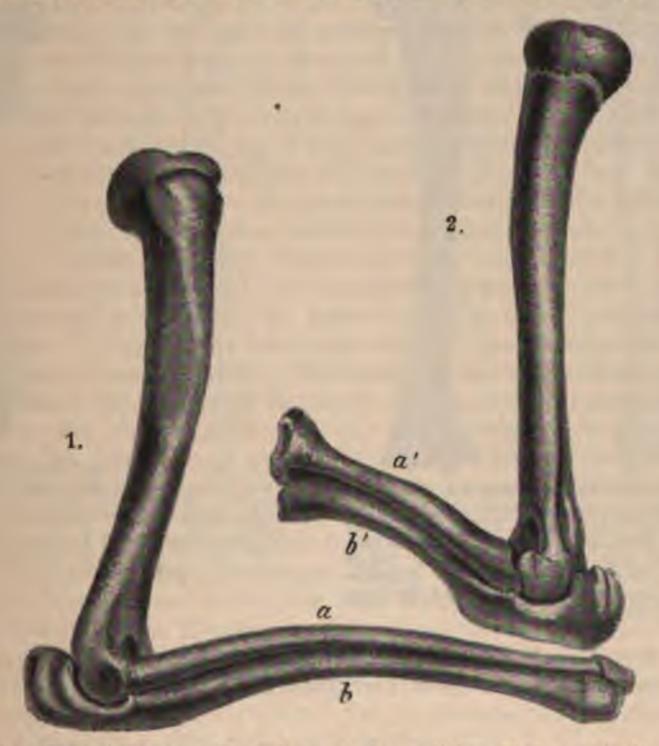


Fig. 24. Obere Extremitäten eines Kaninchens, an dessen linkem Vorderarm (2) die Entfernung des unteren Intermediärknorpels des Radius und der Ulna ausgeführt worden ist. Wachsthumshemmung. Der operirte Radius a' misst 36 mm, der gesunde a 67. b gesunde, b' operirte Ulna. (Ollier.)

Masse der Radius der operirten Seite und es stellte sich eine der ulnaren Verkürzung entsprechende Ulnarflexion in der Hand ein. Neuerdings machte Ghillini unter Tizzoni's Leitung Versuche an der Tibia junger Kaninchen, indem er durch aseptische Implantation von Elfenbeinnägeln mechanische Reizungen des Epiphysenknorpels hervorrief. An der operirten Tibia entstand eine bedeutende Verkürzung. Die genau in den Epiphysenknorpel eingeschlagenen Elfenbeinstifte waren auffallenderweise bereits nach 2 Monaten spurlos verschwunden, während die im Knochen liegenden Theile des Stiftes noch wohl erhalten waren. Mit dem Verschwinden des Nagels trat gleichzeitig ein Schwund des Epiphysenknorpels ein.

Sorgfältige Untersuchungen über die histologischen Vorgänge, die sich nach Verletzungen des Intermediärknorpels abspielen,



Fig. 25. Wachsthumshemmung durch longitudinale Incision in die Epiphyse und den Intermediärknorpel. A Gesunde Tibia. B Gesunde Fibula. a' Tibia, deren innerer Condylus incidirt worden war. B' Fibula. — a, a' Innere Oberfläche des Condylus — b, b' Aeussere Oberfläche des Condylus. c c' Obere Epiphyse der Fibula. (Ollier.)

Fig. 26. Wachsthumshemmung durch Excision des unteren Intermediärknorpels des Femur. A Diaphyse des Femur, deren unteres Ende excidirt worden ist. — A' Diaphyse des gesunden Femur. — B B' Condylus externus. — C C' Condylus internus. (Ollier.)

verdanken wir Jahn, der unter Schwalbe's Leitung an jungen Kaninchen experimentirte. Das wichtigste Stück des Knorpels ist die

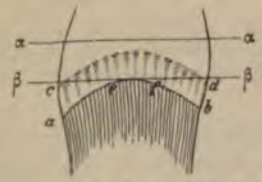


Fig. 27. Schema der Schnittführung durch die kuppelförmig gestaltete Verknöcherungsgrenze. a b Verknöcherungsgrenze, c d Grenze der Knorpelzellenreihen, oberhalb derselben die Wucherungszone, in der sich besonders viele Mitosen finden. Durch die beiden Querschnitte $\alpha\beta$ ist eine Knorpelscheibe entfernt worden; bei e f ist da- durch die Diaphyse ganz von Knorpel entblösst, während bei a e c und b f d Knorpel stehen geblieben ist, und zwar je weiter nach aussen desto mehr.



Fig. 28. Die hierdurch zu Stande kommende eigenthümliche Trichtergestalt der Ossifikationsgrenze. (Nach Jahn.)

dicht über den Zellenreihen gelegene Parthie der Wucherungszone, in der Leser und Retzius besonders viele Mitosen gefunden

haben (Fig. 27). Wird der Knorpel ganz von der Diaphyse abgetragen, so steht das Wachsthum derselben still. Bleibt nur die Zellsäulenzone stehen, so wächst der Knochen noch so lange, bis er dieselbe, die völlig passiv nur als Substrat für die Knochenbildung dient und sich nicht aus sich selbst vermehren kann, ganz verbraucht hat und dann erfolgt Stillstand im Wachsthum. Bleibt ein Theil der Wucherungszone mit haften, so findet noch ein mehr oder weniger beschränkter Grad von Knochenwachsthum statt. Betrifft aber die Verletzung nur die dicht am Epiphysenknochenkern gelegenen Theile des Intermediärknorpels, so kann das Wachsthum der Diaphyse annähernd oder sogar völlig ungestört verlaufen. Da die Verknöcherungsgrenze eine kuppelförmige ist, so kann bei querer Excision einer Knorpelscheibe in der Achse des Knochens der Knorpel vollkommen von der Diaphyse entfernt werden, während in der Peripherie rings eine mehr oder weniger dichte Schicht wucherungsfähigen Knorpels stehen bleibt. Hierdurch entsteht im Verlaufe des Wachsthums eine eigenthümlich trichterförmige Gestaltung der Ossifikationsgrenze (s. Fig. 28).

Mit den experimentellen Ergebnissen stimmen auch die Erfahrungen überein, die man am kranken Menschen gemacht hat, wenn durch Operation, pathologische Processe oder Verletzungen der Epiphysenknorpel ganz oder theilweise verloren gegangen ist. Nur muss man sich bei der Beurtheilung dieser Zustände daran erinnern, dass die einzelnen Knorpelfugen eine sehr verschiedene Wachsthumsenergie besitzen, indem an den oberen Extremitäten die dem Ellbogen abgewandten Enden der Diaphysen stärker wachsen als die entgegengesetzten, während an der unteren Extremität die den Kniegelenken zugewandten Epiphysen bei Weitem am stärksten an dem Längenwachsthum betheiligt sind. Aus diesem Grunde sprechen die Beobachtungen R. v. Volkmann's [1]) durchaus nicht gegen ein appositionelles Wachsthum an den Epiphysen, wie Ollier [2]) mit Recht hervorhebt. Volkmann bemerkte, dass bei Ellbogenfrakturen kleiner Kinder der Callus sich im Laufe des Wachsthums nur wenig vom Gelenke entfernte, ebenso wie die Lage der multiplen Exostosen zu den Gelenken im Laufe des Wachsthums meist eine gleichmässige bleiben solle. Was dies letzte Argument anbetrifft, so hat Ollier mehrere Beobachtungen gemacht, die das Gegentheil beweisen, indem die Exostosen entsprechend dem Knochenwachsthume vom Gelenke abrückten [3]).

Die Wachsthumshemmung bei Zerstörung des Epiphysenknorpels tritt demgemäss am deutlichsten an denjenigen Knorpelfugen auf, an denen das Längenwachsthum normalerweise am stärksten stattfindet. Bekannt sind besonders die üblen Erfahrungen, die die Chirurgen mit der Resektion des Kniegelenkes bei jugendlichen Individuen gemacht haben, und die oft zu enormen nachträglichen Verkürzungen des resecirten Gliedes geführt haben. Aehnliche Erfahrungen sind am Hüftgelenke gemacht worden, während die Resektion des Ellbogen- und Fussgelenkes in dieser Beziehung weniger schädlich wirkt.

Wie Dollinger's Untersuchungen gelehrt haben, bleibt bei tuber-

---

[1]) Notiz betr. das interstitielle Knochenwachsthum. Centralbl. f. d. med. W. 1870.

[2]) Archives de physiologie normale et pathologique. Tome V. 1873.

[3]) Soulier, Du parallelisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses. Thèse de Paris 1864.

kulöser Kniegelenkentzündung die Verkürzung der Extremität selbst dann nicht aus, wenn die Knorpelscheiben bei der Resektion geschont werden, indem der Epiphysenknorpel schon durch den tuberkulösen Process allein zur regelmässigen Knochenbildung unfähig wird. In schweren Fällen blieb die Extremität auch ohne Resektion bis zur Beendigung des Knochenwachsthums um mehrere, in einzelnen Fällen um 8—10 cm, ja einmal sogar um 19,5 cm im Längenwachsthum zurück.

Bei Weitem nicht so regelmässig wie bei der Tuberkulose der Gelenkenden sind die Verkürzungen, die sich bei der im Wesentlichen in der Diaphyse verlaufenden akuten infektiösen Ostitis entwickeln, wenngleich auch hier ihr Vorkommen mehrfach beobachtet worden ist (Helferich). Es scheint, dass der Intermediärknorpel für die von der Epiphysenseite her kommenden Schädlichkeiten eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzt, als an der Diaphysenseite, was sich ja auch nach Jahn's Untersuchungen dadurch erklärt, dass die für das Knochenwachsthum wichtigsten Theile des Epiphysenknorpels jenseits der Zellenstränge, nach der Epiphyse zu, gelegen sind. v. Volkmann beobachtete wiederholt Fälle, wo man bei Nekrosen und centraler Caries von der Diaphyse aus mit dem Finger durch die zerstörte Knorpelscheibe in den ausgehöhlten Gelenkkopf hineingreifen konnte, oder wo von der Diaphyse aus der Gelenkkopf mit dem scharfen Löffel ausgeräumt wurde, und wo das spätere Knochenwachsthum doch nicht gestört wurde, obschon vom Epiphysenknorpel nur ein breiterer oder schmälerer Kranz stehen geblieben sein konnte [1]).

Was die Hemmung des Längenwachsthums nach Verletzungen anbetrifft, so bilden sich nach den ziemlich häufigen traumatischen Epiphysentrennungen Verkürzungen im Ganzen nur selten aus (Fälle von Birkett, Bryant, Vogt, Hoffa). Dies rührt daher, dass es sich meist um Fraktur in der Ossifikationslinie, selten um Trennung innerhalb der Knorpelfuge selbst handelt. Bleiben zwischen den nicht dislocirten Bruchenden intakte Theile des Zwischenknorpels bestehen, so kommt das Längenwachsthum wieder in Gang (Vogt).

§ 35. Gesteigertes Längenwachsthum. Durch länger dauernde unmittelbare Reizung des Epiphysenknorpels, z. B. durch Fremdkörper, Ostitis u. dgl., kann es zu einer das Normale übersteigenden Verlängerung des Knochens kommen (Ollier); häufiger noch tritt die pathologische Verlängerung durch mittelbare Reizung des Epiphysenknorpels ein, bei krankhaften Processen, welche in der Diaphyse ihren Sitz haben.

Experimentell führte B. v. Langenbeck an einem jungen Hunde den Nachweis, dass man durch Einlegen von Elfenbeinzapfen in der Nähe des Intermediärknorpels eine Verlängerung der so operirten Knochen in einigen Monaten erzielen kann. Haab und Bidder kamen sodann durch ausgedehntere Thierversuche zu dem Schluss, dass eine Reizung der Diaphyse (der Tibia) Verlängerung erzeugt, die jedoch ausbleibt oder sogar in Verkürzung übergeht, wenn gleichzeitig (subcutan) die obere Epiphyse, an der das Hauptwachsthum der Tibia stattfindet, durch Brechen oder Extension abgesprengt wird. Zu ähn-

[1]) Beiträge zur Chirurgie. 1875. S. 93.

lichen Ergebnissen waren auch Ollier und Poncet gekommen. Helferich combinirte den Flourens'schen Stiftversuch mit Reizung der Diaphyse. Durch eine Oeffnung in der Mitte der vorderen Wand der Tibia brachte er ein mit Cantharidentinktur getränktes Holzsplitterchen in die Markhöhle eines jungen Kaninchens und fügte sodann peripher von dieser Stelle in die Diaphyse Eisenstifte in gemessener Entfernung in den Knochen ein. Die Entfernung der Stifte zu einander blieb genau dieselbe, während die operirte Tibia in ihrem Längenwachsthum der gesunden vorauseilte. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass das die Verlängerung bedingende Mehr an Wachsthum nicht durch ein „interstitielles Längenwachsthum“ in der gereizten Diaphyse, sondern durch eine Steigerung des normalen Längenwachsthums an den Epiphysenknorpeln zu Stande kommt.

Klinisch beobachten wir eine Steigerung des Längenwachsthums bei krankhaften Processen in der Diaphyse am häufigsten bei akuter infektiöser Ostitis. Nach Helferich's Untersuchungen trat nach Nekrose am Femur unter 19 Fällen 13mal Verkürzung, 5mal Verlängerung ein; 1mal blieb das erkrankte Femur ebenso lang wie das gesunde. An der Tibia fand sich unter 29 Fällen 12mal Verkürzung, 14mal Verlängerung, 3mal kein Unterschied; am Humerus unter 5 Fällen 4mal Verkürzung und 1mal Verlängerung; am Radius 2mal Verkürzung und 1mal kein Unterschied.

Hierher gehört auch der von Letenneur mitgetheilte merkwürdige Krankheitsfall. Ein 18jähriger Mann zog sich einen complicirten Unterschenkelbruch zu. Nach Extraktion der Splitter ergab sich eine Verkürzung der Tibia von 7 cm. Nachdem die zur Verschiebung neigenden Bruchenden mit Silberdraht zusammengenäht waren, bildete sich dicker Callus. 3 Monate später betrug die Verkürzung nur noch 4 cm, nach einem Jahre 2½ cm; später soll die Verkürzung so gering geworden sein, dass Patient beim Gehen kaum hinkte. Die Silberdrähte haben hier wahrscheinlich in ähnlicher Weise als Reiz auf den Epiphysenknorpel gewirkt, wie die Elfenbeinzapfen in v. Langenbeck's Thierversuchen.

Auch bei krankhaften Processen an den Epiphysen, z. B. Tuberkulose der Gelenkenden, sieht man nicht selten eine Verlängerung des erkrankten Gliedes eintreten. Ja sonderbarerweise kann diese Verlängerung sogar dann eintreten, wenn der eine Epiphysenknorpel durch Resektion ganz entfernt worden ist, wie Petersen und Ollier gefunden haben. Nach Entfernung einer der beiden Knorpelfugen geräth die andere in compensatorische Hyperplasie, die unter Umständen sogar das Fehlende übercompensiren kann.

Sehr verwickelt und schwierig zu beurtheilen werden die Verhältnisse dadurch, dass auch die den erkrankten Knochen benachbarten Knochen manchmal an dem ausgleichenden Wachsthum theilnehmen, oder sogar dasselbe allein übernehmen können. Auch hierüber verdanken wir Helferich werthvolle Aufschlüsse. Es kann z. B. bei der Nekrose der Tibia die Fibula an der entstehenden Verlängerung oder Verkürzung theilnehmen, ohne selbst irgendwie durch den krankhaften Knochen in Mitleidenschaft gezogen zu sein. In anderen Fällen geht das Wachsthum des gesunden Zwillingsknochens regelmässig vor sich, während der kranke Knochen eine Verkürzung er-

leidet. Parise hat zuerst nachgewiesen, wie auf diese Weise eine Luxation der Fibula an ihrem oberen Gelenkende zu Stande kommen kann. Auch pathologische Verkrümmungen können sich auf ähnliche Weise ausbilden (s. Fig. 29). Endlich kann z. B. eine durch Nekrose der Tibia entstandene Verkürzung des Unterschenkels durch ein compensatorisches Wachsthum des Oberschenkels allmälich ausgeglichen werden, so dass die Beinlänge auf beiden Seiten wieder eine gleiche wird. Bei einem Theile dieser Vorgänge spielen wahrscheinlich direkt fortgeleitete entzündliche Reize eine Rolle, so z. B. wenn das gesunde Wadenbein bei einer durch Nekrose der Tibia verursachten Verlängerung ebenfalls in vermehrtes Längenwachsthum geräth. Zu einem grossen Theil gehören aber diese Erscheinungen in die Kategorie der durch funktionelle Anpassung bedingten Vorgänge.

Auch ohne dass der betreffende Knochen erkrankt ist, kann es unter dem Einflusse gesteigerter Blutzufuhr bei jugendlichen Individuen zur Verlängerung eines Gliedes kommen. So beschreibt Schneider eine Beobachtung von ausgedehntem Ulcus cruris bei einem 17jährigen Manne, das seit einem Jahre bestand und eine Verlängerung der Unterschenkelknochen um 1 Zoll bewirkt hatte. Israel sah bei einem 9jährigen Mädchen eine Angiektasie im Stromgebiete der

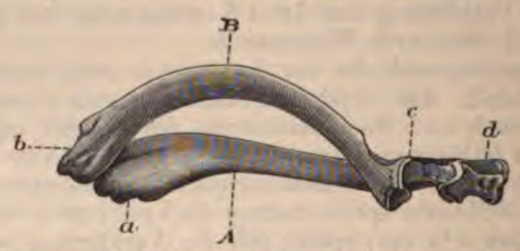


Fig. 29. Wachsthumshemmung der Ulna nach Entfernung ihres unteren Epiphysenknorpels. Der unversehrt gebliebene Radius, mit seinem Ende an der Ulna befestigt, musste sich bei seinem Wachsthum verkrümmen. (Ollier.)

A. tibialis antica. Der Unterschenkel der kranken Seite fand sich um 5 cm verlängert; auf seiner Vorderseite befand sich seit 3 Jahren eine grosse Geschwürsfläche.

§ 36. Gleichzeitige Störung des Längen- und Dickenwachsthums. Die angeborenen Defekte und Hemmungsbildungen der Knochen fallen nicht in das Bereich unserer Betrachtungen. Soweit sie ein chirurgisches Interesse haben (angeborener Defekt des Schienbeins, des Radius, angeborene Hüftluxation) gehören sie in das Gebiet der orthopädischen Chirurgie. Hier sei nur im Allgemeinen bemerkt, dass bei der Amelie die Extremitäten bis auf kurze warzenförmige Hervorragungen ganz fehlen; bei der Phokomelie sind Hände und Füsse ausgebildet, die Knochen des Ober- und Unterschenkels fehlen aber entweder ganz oder sind rudimentär entwickelt, so dass Hände und Füsse dem Rumpfe direkt anzusitzen scheinen. Die Mikromelie besteht in abnormer Kleinheit, die Peromelie in verschiedenartiger Verkümmerung (der Extremitäten). Bei den bisher genannten Missbildungen kann das Leben lange erhalten bleiben, während bei der Verschmelzung der unteren Extremitäten (Sympodie, Sirenenbildung)

gewöhnlich so schwere anderweitige Verbildungen vorhanden sind, dass die Früchte nicht lebensfähig sind. Die Verwachsung einzelner Finger und Zehen bezeichnet man als Syndaktylie, den geringsten Grad derselben als Schwimmhautbildung.

Eine Hemmung des Längen- und Dickenwachsthums einzelner Knochen, die zu den höchsten Graden der Knochenatrophie führen kann, beobachten wir namentlich bei den spinalen Kinderlähmungen. Die Verkürzung und Verdünnung der Knochen ist hierbei oft eine so hochgradige, dass man sie nicht durch Inaktivitätsatrophie (s. S. 70) allein erklären kann, sondern auf nervöse, die Knochenernährung in ungünstigem Sinne beeinflussende Vorgänge zurückführen muss. Wahrscheinlich sind dieselben durch Vermittlung der Blutgefässe wirksam, da derartig gelähmte atrophische Glieder immer kalt und blau sind.

Zu den Wachsthumshemmungen durch nervöse, wahrscheinlich trophoneurotische Einflüsse ist die halbseitige Gesichtsatrophie zu rechnen, die meist in jugendlichem Alter beginnt und an der auch die Knochen in ausgesprochener Weise theilnehmen.

Eine allgemeine Steigerung des Knochenwachsthums beobachten wir bei der meist angeborenen, wahrscheinlich auch auf nervöser Grundlage beruhenden halbseitigen Gesichtshypertrophie, sowie bei dem allgemeinen und theilweisen Riesenwuchs, der sich auf einzelne Finger und Zehen der ganze Glieder erstrecken kann.

§ 37. Künstliche Steigerung des Knochenwachsthums zu therapeutischen Zwecken. Es lag nahe, die experimentell gewonnenen Erfahrungen auf die chirurgische Praxis zu übertragen. Ollier, v. Langenbeck, Bidder, Tillmanns und Schüller haben durch Einschlagen von Elfenbeinstiften, Stahlnägeln u. s. w. eine Steigerung des Längenwachsthums einzelner Knochen beim Menschen erzielt. Am wirksamsten ist das Einschlagen von Stiften in der Nähe der Epiphysenlinie, während ein Reiz in der Mitte der Diaphyse meist zu gering wirkt. Sehr gute Erfolge hat Schüller erzielt, indem er dies Verfahren mit der von v. Dumreicher und Helferich empfohlenen Methode der Umschnürung des Gliedes mittels eines elastischen Gummischlauches verband.

Dass die hierdurch erregte Hyperämie des Knochens eine gesteigerte Knochenproduktion veranlasst, ist besonders auch zur Behandlung der Pseudarthrosen verwendet worden, bei denen es darauf ankommt, ein lebhafteres periostales Dickenwachsthum zu erzielen. Ueber die sonst hierbei in Frage kommenden Mittel, die man zur Steigerung der Ossifikation in Anwendung gezogen hat (chemische Reizmittel, Massage, Perkussion, Friktion der Bruchenden u. s. w.), siehe Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. Lief. 27. S. 594 ff. Nur auf ein mächtiges Hülfsmittel, um vermehrte Knochenbildung hervorzurufen, sei hier noch ausdrücklich hingewiesen, den funktionellen Reiz. Namentlich R. v. Volkmann hat in seiner Klinik immer wieder darauf hingewiesen, dass in diesem Faktor das sicherste Mittel gegen verzögerte Consolidation und Pseudarthrosenbildung an den unteren Extremitäten gegeben ist. Wenn es gelingt, durch einen geeigneten Apparat dem Kranken auf die Beine zu helfen, so nimmt das atrophische Glied allmälich an Volum zu, die Funktion der

Muskeln stellt sich wieder her und die Beweglichkeit der Bruchstelle nimmt immer mehr ab, bis eine vollständige knöcherne Vereinigung eingetreten ist. Von 84 so behandelten unvereinigten Frakturen der unteren Extremitäten wurden 78 geheilt und nur 6 blieben ungeheilt (Bruns).

Auch bei der Atrophie in Folge von Kinderlähmung erzielt man die besten Erfolge, wenn man durch geeignete Schienenapparate dafür sorgt, dass die Glieder wieder funktionell in ausgiebigem Masse in Anspruch genommen werden können.

Zweiter Abschnitt.

Atrophische Zustände des Skelets.

Kapitel VIII.

Intrauterin erworbene Skeletatrophie.

(Früher sogen. fötale Rhachitis.)

§ 38. Fötaler Kretinismus mit Hemmung des Längenwachsthums (chondrale Dysplasie). (Fötaler Kretinismus, Victor Horsley. Pseudorhachitismus, Eberth. Kretinoid oder kretinoide Dysplasie, Klebs. Chondrodystrophia foetalis, Kaufmann. Micromelia chondromalacica, Marchand. Achondroplasia, Porak.)

Mit diesem Namen bezeichne ich diejenigen Formen fötaler Skeleterkrankung, deren Ergebniss die Entstehung plumper, kurzgliedriger Zwerge, meist von kretinenhaftem, oder auch bulldoggenähnlichem Aussehen ist und die gewöhnlich in den ersten Lebenswochen zu Grunde gehen, selten ein höheres Alter erreichen. Nach Bode's Schilderung (s. Fig. 30) ist charakteristisch das Missverhältniss zwischen Kopf, Brust, Bauch und Extremitäten. In dem unverhältnissmässig grossen Kopfe findet sich meist viel hydrocephalische Flüssigkeit. Der Brustkorb ist gewöhnlich verengt und kurz, die Extremitäten verkrüppelt, verkrümmt, verkleinert, bis zu unbedeutenden Anhängseln (Mikromelie). Die Haut ist für den im Ganzen kleinen Körper viel zu weit, wie wenn ein Zwerg ein zu grosses Kleid anhat (Weber), gefaltet, ödematös oder sehr fettreich. Lungen und Herz sind oft abnorm klein, Thymus, Thyreoidea und Leber abnorm gross. Die Schädelknochen sind meist gut verknöchert, mehrfach wird sogar eine prämature Synostose, wie bei den echten Kretins, erwähnt. Die Wirbelsäule ist oft skoliotisch, kyphotisch oder lordotisch. Die Röhrenknochen sind plump, verkrümmt, meist dicht und fest, oft sogar hart wie Elfenbein, die Diaphysen stark verkürzt, die Epiphysen mächtig entwickelt. Auch die platten Knochen sind plump und dick. Der Thorax hat oft die Form der Hühnerbrust und zeigt Verdickungen an der Knochenknorpelgrenze, ähnlich dem rhachitischen Rosenkranz. Das Becken ist unverhältnissmässig klein, oft quer verengt, mit schnabelförmig vorspringenden Schambeinen.

Die Auftreibung der Epiphysen und Knochenknorpelgrenzen der Rippen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rhachitis, doch findet sich bei genauerer Untersuchung, dass diese beiden Processe gänzlich von einander verschieden sind. Während die rhachitische Auftreibung durch eine Anschwellung des Knorpels bedingt ist, findet sich hier eine mächtig entwickelte Knochenmasse, die den atrophischen Knorpel becherartig umfasst (Urtel). Mikroskopisch handelt es sich um eine mangelhafte endochondrale Knochenbildung. Die normale Proliferation der Knorpelzellen, die Reihenbildung u. s. w. fehlen; die Zellen sehen an der Verknöcherungsgrenze genau so spindelförmig aus wie entfernt von derselben in dem allseitig wachsenden Knorpel. Im Gegensatze hierzu entwickelt sich der Periostknochen übermässig stark. Oft schiebt sich an der Grenze der Epi- und Diaphyse eine vom Periost stammende bindegewebige Schicht ein, die das Längenwachsthum völlig hemmt oder, wo sie nur theilweise vorhanden ist, Verkrümmungen des Knochens verursacht (H. Müller, Eberth, Kaufmann). Während es sich bei der eigentlichen Rhachitis um eine verlangsamte Verknöcherung und gesteigerte Knorpelwucherung handelt, ist hier der Hauptvorgang eine beschleunigte Verknöcherung mit geringerer Knorpelwucherung, als deren regelmässiges Ergebniss eine Sklerose der Knochen zurückbleibt (Virchow).



Fig. 30. Fötaler Kretinismus. (Bode.)

Die Krankheit hat entschieden eine grosse Aehnlichkeit mit dem wahren, extrauterin entstandenen Kretinismus, bei dem ja auch der äussere Habitus wesentlich durch ein vorzeitiges Stehenbleiben des Skeletwachsthums bestimmt wird. Bekanntlich steht der letztere in innigen Beziehungen zur Kropfbildung, und die nach gänzlicher Entfernung der Schilddrüse eintretende Cachexia thyreopriva zeigt die grösste Aehnlichkeit mit dem Kretinismus einerseits und dem Myxödem anderseits, jener eigenthümlichen, wahrscheinlich durch Atrophie der Schilddrüse bedingten und sich in ödematösen Hautschwellungen und nervösen Störungen äussernden Erkrankung. Auch bei den seltenen Fällen von infantilem oder congenitalem Myxödem findet sich neben einer oft an Idiotie grenzenden Beschaffenheit der In-

telligenz ganz gewöhnlich ein Zurückbleiben des Skelets im Wachsthum, so dass an einem Zusammenhang aller dieser Dinge mit mangelhafter Schilddrüsenfunktion nicht gut mehr gezweifelt werden kann, wenn auch der strikte anatomische Nachweis beim fötalen Kretinismus bisher noch nicht erbracht ist. Zudem beweisen die werthvollen Untersuchungen Hofmeister's, dass nach Exstirpation der Schilddrüse bei jungen Kaninchen ausser einer typischen chronischen Kachexie (Verlust der Lebhaftigkeit, Dickleibigkeit, schlechte Beschaffenheit der Behaarung, starke Schuppenbildung auf der Haut) eine hochgradige Hemmung des Knochenwachsthums, vor Allem der Längenzunahme sich ausbildet. Diese Hemmung ist bedingt durch eine specifische Entartung der das Wachsthum vermittelnden Epiphysenknorpel, bestehend in Herabsetzung der normalen Zellwucherung, Quellung und Zerklüftung der Grundsubstanz, blasiger Auftreibung der Knorpelhöhlen und Schrumpfung, ja sogar theilweisem Untergange der Zellen (Chondrodystrophia thyreopriva).

Auch Moussu beobachtete bei



Fig. 21. Kretinistische Wachsthumstörung bei einem thyreotomirten Schafe. (v. Eiselsberg.) Links das Controlthier.

einem im Alter von 14 Tagen thyreotomirten Schweine, dass sich nach einigen Wochen das charakteristische Bild der Wachsthumsstörung mit Myxödem entwickelte, und v. Eiselsberg gelangte zu ähnlichen Ergebnissen bei ausgedehnten Versuchen an jungen Lämmern und Ziegen. Das allgemeine Verhalten seiner Versuchsthiere erinnerte mehrmals entschieden an die apathische Idiotie eines Kretins. Der Kopf wurde stets stark zur Erde gesenkt getragen; das Thier war in seinen Bewegungen ungeschickt und träge. Es machte ganz kleine Schritte und oft mehrere, bis es von der Stelle kam, und liess beim Gehen das Gewicht des Körpers mit einem Rucke auf die vorderen Füsse fallen. Während die anderen Thiere rasch in der Hürde umherliefen, folgte ihnen das operirte nur langsam, blieb dann plötzlich

ruhig stehen und versuchte, wenn es gehalten wurde, kaum zu entfliehen. Die Esslust war nicht vermindert, das Thier frass vielmehr fast den ganzen Tag und reichlich. Was den äusseren Habitus anlangt (s. Fig. 31), so war der Schädel klein, Hörner rudimentär; Vorderkopf im Verhältniss zum Hinterkopf zurückgeblieben; Schleimhaut der Conjunctiva sondert etwas Sekret ab; Hinterleib stets trommelartig aufgetrieben; Vliess schwach entwickelt; Hoden klein. Bei der Sektion des Thieres fiel neben der allgemeinen Kleinheit besonders das verminderte Wachsthum der langen Röhrenknochen auf. Ausserdem fanden sich auffällige Veränderungen der Aorta, die dem atheromatösen Processe sehr ähnlich erschienen.

Auch die Erfolge der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten, die sich bei dem mit Zurückbleiben des Skeletwachsthums verbundenen congenitalen und infantilen Myxödeme haben erzielen lassen, sprechen durchaus für eine Beziehung der gestörten Schilddrüsenthätigkeit zum Knochenlängenwachsthum. So erzielte Combe bei einem 2jährigen Knaben innerhalb 6 Monate eine Zunahme der Körperlänge um 11 cm, Bramwell bei einem 16jährigen Knaben in 7 Monaten eine Zunahme von 16 cm. Die Schilddrüsenpräparate verdienen deshalb bei der Behandlung der in Rede stehenden Krankheiten das meiste Vertrauen neben einem allgemein stärkenden Regime. Am meisten empfiehlt sich die Anwendung des neuerdings von Baumann aus der frischen Hammelschilddrüse gewonnenen Thyrojodins, das sich in gleicher Weise wirksam gezeigt hat, wie die bis dahin gewöhnlich verabreichten Schilddrüsentabletten. Die Dosis des Thyrojodins für Erwachsene beträgt 0,3 g 1—3mal täglich, die Maximaldosis 2—4 g pro die, für Kinder 0,3 g 1—3mal pro die. Um die unangenehmen Nebenwirkungen zu vermeiden, ist es rathsam, mit kleineren Gaben vorsichtig anzufangen und die Mengen allmälich zu steigern. Um den Kranken nach eingetretener Besserung von dem Medikamente unabhängig zu machen, ist der Horsley'sche Vorschlag zu erwägen, nach eingetretener Besserung ihm eine Schilddrüse (z. B. vom Lamm) zu implantiren.

§ 39. Fötale Störung des Dickenwachsthums (periostale Dysplasie). (Osteogenesis imperfecta, Vrolik, Osteomalacia congenita, Jürgens, Rhachitis annularis.) Auch diese Krankheit ist früher mit der „fötalen Rhachitis" zusammengeworfen worden, obwohl sie mit Rhachitis nichts zu thun hat. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass die Verknöcherung von Seiten des Periosts ausserordentlich mangelhaft ist, während diese beim fötalen Kretinismus, wie wir sahen, vollkommen normal stattfindet. Die bei letzterem gestörte chondrale Ossifikation tritt dagegen hier in ganz regelmässiger Weise ein, es fehlt aber die Auflagerung junger Knochensubstanz aus den primären Markräumen. Während dort die Knochen kurz, dicht und fest, oft von elfenbeinartiger Härte sind, zeigen sie sich hier zwar von ziemlich normaler Länge, jedoch meist weich und brüchig. Deshalb treten bei sonst wohlgebildeten Kindern häufig Verkrümmungen und intrauterine Frakturen ein, die bei der Geburt theils unverheilt, theils durch Callus vereinigt gefunden werden. Mitunter sind die bei der Geburt oder auch schon vorher entstandenen Knochenbrüche so zahlreich, dass sich die Theile anfühlen wie ein mit Haselnüssen gefüllter

[illegible] des [illegible]
[illegible] pergamentartig

knitternde Schicht dar, dass es schon einer gewissen Aufmerksamkeit bedurfte, um sie als Knochensubstanz zu erkennen. Abgesehen von zahlreichen Verunstaltungen durch Frakturen, Epiphysenlösungen etc., haben die Extremitätenknochen im Allgemeinen ihre normale Länge bewahrt, im Gegensatze zu dem fötalen Kretinismus.

Einen sehr charakteristischen Fall von periostaler Dysplasie beschreibt Klebs von einem neugeborenen todten Kinde, das äusserlich keine Missgestaltung und auch keine Knochenbrüche zeigte. Alle sonst ziemlich gut, nur etwas zart entwickelten Knochen zeigten eine auffallend mangelhafte Bildung der periostalen Knochentheile. Am meisten trat dies am Schädel hervor, an dem das Schädeldach grosse Lücken darbot, welche nur von Bindegewebe ausgefüllt waren. Auch die anderen Knochen sind ganz auffallend zart gebildet; nach dem Maceriren blieb nur ein zierliches Balkenwerk zurück, von äusserst dünnen, vielfach defekten Periostknochen umgeben. Mikroskopisch zeigte sich die endochondrale Verknöcherung nicht wesentlich gestört, dagegen ist eine periostale Knochenschicht nur an einzelnen Stellen vorhanden. Auch wo Periostknochen gebildet ist, besteht derselbe nur aus wenigen Zellschichten mit sehr engen Zellhöhlen, die Zwischensubstanz erscheint auffallend glänzend, stark lichtbrechend. An der äusseren Fläche dieser oft wenig umfangreichen Periosttafeln befindet sich eine Lage grosser cubischer Zellen, Osteoblasten, welche man sonst hier vermisst; ihre Anwesenheit bei verzögerter Knochenbildung dürfte auf eine mangelhafte Umwandlungsfähigkeit ihres Protoplasmas hindeuten.

Der Fall von Siegfried Müller zeichnet sich aus durch mangelhafte Verknöcherung der Schädelkapsel, mangelhafte, nicht selten ganz ausgebliebene periostale Verknöcherung an den langen Röhrenknochen, bei im Ganzen regelmässiger Ossifikation der Epiphysen, Auftreibungen an den Diaphysen der Extremitäten und knotige Verdickungen an den Diaphysen der Rippen; hochgradige Brüchigkeit des Knochengerüstes. Aehnlich sind auch die Fälle von Bidder und Paltauf.

In den Bereich der periostalen Dysplasien gehören wahrscheinlich auch diejenigen Fälle, die man früher als „Rhachitis annulans“ beschrieben hat und die sich durch Bildung von Knochenringen und multiplen Frakturen an den Diaphysen kennzeichnen. Einen ausgezeichneten derartigen Fall beschreibt Hecker: nicht völlig ausgetragenes Kind weiblichen Geschlechtes, das am 10. Tage nach der Geburt zu Grunde geht. Hydrocephalus. Schädel papierdünn, in der Verknöcherung sehr zurückgeblieben. Das Becken wie verdrückt, das schnabelförmige Hervorragen der Schamfuge erinnert lebhaft an Osteomalacie. Am meisten verändert sind die Rippen und die Extremitäten; die Knochen haben hier eine rothbraune Farbe, sind schwammig aufgetrieben und zeigen an den verschiedensten Stellen knotige Hervorragungen ihrer Substanz, die mit geheilten Frakturen eine grosse Aehnlichkeit besitzen. An den einzelnen Rippen sieht man zwei oder drei solcher Wülste hervortreten, die perlschnurartig über einander liegen, so dass es den Anschein hat, als ob sie von Brüchen herrührten, die durch ein und dieselbe Gewalt, welche auf den Brustkorb gewirkt hat, erzeugt worden sind. Ebenso zahlreich sind diese Anschwellungen an den Armknochen. Die unteren Extremitäten sind so stark verbogen, dass sie geradezu einen Kreis einschliessen; die Oberschenkel sind von

allen Knochen am stärksten aufgetrieben und geben das Bild einer glasigen Osteoporose, bei der allerdings auch ringförmige Anschwellungen mit weniger hervorragenden Parthien wechseln, ohne dass man aber den Eindruck von geheilten Frakturen bekäme. Tibia und Fibula sind im höchsten Grade säbelförmig verbogen, jedoch nicht verkürzt.

Während viele Autoren die Knochenringe bei der „Rhachitis annularis" als geheilte Frakturen deuten, erklärt sie Depaul so, dass es sich um Mangel der Knochensubstanz an einer Stelle und übermässige Ablagerungen derselben an einer anderen handle.

Es ist vorläufig unmöglich, alle die beschriebenen in das Gebiet der periostalen Dysplasien gehörenden Fälle genau zu rubriciren, zumal sie vielfache Uebergänge der einzelnen Formen in einander darbieten. Ein praktisches Interesse für diese Erkrankung liegt nur in geringem Masse vor, da es sich meist um nicht lebensfähige Kinder handelt. Die Ursachen der Krankheit sind vorläufig gänzlich in Dunkel gehüllt. Zu erwähnen ist, dass es sich in vielen Fällen um Zwillingsgeburten handelte, bei denen das andere Kind völlig gesund zur Welt kam und auch später keine Skeletanomalien darbot.

§ 40. Intrauterine Knochenbrüche. Von erheblich grösserem chirurgischem Interesse als die bisher betrachteten, fast nur lebensunfähige Missbildungen betreffenden Erkrankungen sind diejenigen Fälle, bei denen die periostale Dysplasie sich auf einzelne Knochen beschränkt und die meistens als intrauterine oder während der Geburt entstandene Knochenbrüche beschrieben worden sind. Schon Gurlt hat indessen nachgewiesen, dass in einer grossen Zahl derartiger Fälle kein Trauma stattgefunden hat. Während intrauterine Knochenbrüche bei gesundem Knochensystem zur Heilung neigen und bei der Geburt gewöhnlich schon wieder vereinigt sind, tritt bei mangelhafter Ossifikationsfähigkeit des Periostes eine gewöhnlich allen Heilungsversuchen trotzende Pseudarthrose ein, die sich durch eine Atrophie und Zuspitzung der Bruchenden kennzeichnet. Oft fehlt sogar ein grösseres Stück aus der Continuität des Knochens vollständig. In der Mehrzahl derartiger Fälle (70 %) handelt es sich um den Unterschenkel, sehr viel seltener um den Oberschenkel, den Oberarm und das Schlüsselbein. Ein häufiges Vorkommniss ist bei den Brüchen der Tibia gänzlicher oder theilweiser Mangel der Fibula. Der Unterschenkel ist oft auch stark verkürzt, bei gleichzeitiger Verkrümmung des Fusses, Missbildungen der Zehen u. s. w.

Therapeutisch kommt bei einigermassen gut entwickelten Knochen die Osteotomie in Frage, bei verkümmerten Gliedern mit spitz zulaufenden Bruchenden bleibt oft nur die Amputation übrig, wenn nicht durch die Anlegung von Prothesen einigermassen Abhülfe geschafft werden kann.

Kapitel IX.

Extrauterin entstehende Skeletatrophien.

§ 41. Idiopathische Knochenatrophie in Folge periostaler Dysplasie. Während es sich in der grossen Mehrzahl der

Fälle von ungewöhnlicher Brüchigkeit des Skelets theils um Rhachitis und Osteomalacie, theils um Herderkrankungen des Knochens durch Syphilis, Osteomyelitis oder Knochengeschwülste handelt, giebt es eine eigenartige Erkrankung des Skelets, die mit den genannten Affectionen nichts zu thun hat und zu einer hochgradigen Atrophie und Knochenbrüchigkeit durch Dickenabnahme des Knochens, also durch periostale Dysplasie führt. Diese von Lobstein als Osteopsathyrosis bezeichnete, indess ihrem Wesen nach bisher ziemlich unklar gebliebene, sehr seltene Krankheit ist in hohem Masse erblich, befällt oft mehrere Mitglieder derselben Familie und schleppt sich manchmal sogar, an Intensität zunehmend, durch mehrere Generationen hindurch fort (Greenish). Sie befällt gewöhnlich vorher ganz gesunde Individuen, um dann das ganze Leben hindurch fortzubestehen. Die ersten Knochenbrüche treten meist in früher Kindheit auf, im 1. bis 3. Jahre, doch sind auch Fälle bekannt, wo das Leiden erst im 12. Jahre oder noch später einsetzte. Die Knochenbrüche wiederholen sich vom ersten Anfall ab sehr häufig, so dass z. B. ein Kind von 14 Jahren seit seinem 3. Jahre bereits 31 Fracturen erlebt hatte (Arnott), oder ein 12jähriges Mädchen seit dem 2. Jahre 41 verschiedene Knochenbrüche (Blanchard). Die Kranken befinden sich im Uebrigen bei voller Gesundheit, soweit ihr jammervoller Zustand und ihre Bewegungsunfähigkeit dies zulässt. Die Knochenbrüche treten bei ganz geringfügigen Veranlassungen ein, so dass oft ein Umdrehen im Bette, eine rasche Bewegung, ein leichter Stoss genügen, um eine Continuitätstrennung herbeizuführen. Das Geschlecht spielt bei der Krankheit, wie es scheint, keine Rolle. In den meisten Fällen scheint die Neigung zu Knochenbrüchen mit dem höheren Lebensalter abzunehmen. Doch beobachtete Mettauer (nach Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen) einen Kranken von 70 Jahren, der seit seiner Kindheit an Knochenbrüchigkeit litt und bei dem die Brüche in seinen späteren Lebensjahren immer häufiger wurden, so dass er schliesslich gar keinen Arzt mehr zuzog. Mehrmals hatte sich dieser Mann den Arm gebrochen, wenn er eine Ohrfeige austheilte. Die Heilung der Knochenbrüche geht fast immer auffallend schnell vor sich, selbst wenn ein Knochen wiederholt an derselben Stelle gebrochen ist. Auch die Schmerzhaftigkeit ist gewöhnlich geringer als bei Knochenbrüchen gesunder Personen, ja sie kann ganz fehlen. Die Ursachen der Krankheit, die hauptsächlich die langen Röhrenknochen in ihren Diaphysenabschnitten befällt, sind noch gänzlich in Dunkel gehüllt. Französische Autoren (Moreau) haben sie neuerdings mit den auf nervöser Grundlage beruhenden Spontanbrüchen verglichen und sie auch mit der Erb'schen Dystrophia muscularis progressiva in Verbindung zu bringen gesucht.

Ich habe kürzlich einen hierher gehörenden Fall beobachtet, der sich wesentlich auf die unteren Gliedmassen und das Becken beschränkte, und den ich als periostale Dysplasie ansprechen muss.

Minna Parge, Schneiderstochter aus Liebenow i. P., geb. 1888. Eltern und 5 Geschwister leben und sind angeblich gesund. Patientin lernte Ende des 2. Jahres laufen, hatte die englische Krankheit, war aber dann bis zum 6. oder 7. Jahre anscheinend gesund und von normaler geistiger Beschaffenheit. Im 7. Jahre brach sie sich zum 1. Male den rechten Unterschenkel ohne nachweisbare Veranlassung. Im Laufe von 2 Jahren er-

folgte noch 5mal eine Fraktur desselben Gliedes. Am 1. November 1896 wurde sie mit einer frischen Fraktur des rechten Oberschenkels in das Krankenhaus Bethanien in Stettin eingeliefert. Am 8. November mit Gipsverband für 3 Wochen nach Hause entlassen. Als sie wieder in das Krankenhaus gebracht wird, bricht sie unterwegs im Wagen ohne besonderen Anlass den linken Oberschenkel; diese neue Fraktur wird ohne Narkose mühelos reponirt und ein Schienenverband angelegt. Am 3. December wird in Narkose der Gipsverband am rechten Oberschenkel erneuert. Allgemeinbefinden gut. Phosphorleberthran, roborirende Diät. 11. Januar sind beide Brüche ziemlich fest verheilt. Patientin bewegt beide Beine ausgiebig und schmerzlos, vermag jedoch weder zu gehen noch zu stehen noch zu sitzen. Unter



Fig. 33. Periostale Dysplasie der unteren Extremitäten. 9jähriges Mädchen. (Eigene Beobachtung.)

Massage und Elektricitätsbehandlung macht sie nur sehr langsame Fortschritte. 23. März. Beim Versuche im Bette zu knieen erfolgt ein neuer Bruch des linken Oberschenkels, ohne erhebliche Schmerzen. (Nach dem freundlichen Berichte des Herrn Prof. Haeckel, dirigirenden Arztes von Bethanien.)

Status praesens am 15. April 1897. (S. Fig. 33.) Patientin, eine durch die wiederholten Unfälle verschüchtertes und ängstliches Kind, macht im Uebrigen psychisch und intellektuell einen ziemlich normalen Eindruck und soll auch zu Hause bereits die Schule besucht haben. Ausser der gleich näher zu beschreibenden Anomalie der unteren Extremitäten, zeigt das übrige Skelet an einigen Stellen deutliche Zeichen überstandener Rhachitis, vor Allem fällt die Grösse und eckige Beschaffenheit des Kopfes mit stark

vorspringenden Tubera frontalia gegenüber der Kleinheit des Gesichtes auf. Ausserdem finden sich an der Knochenknorpelgrenze der Rippen mässige Auftreibungen, sowie eine Einsenkung des Brustbeins (rhachitische Trichterbrust). Die oberen Extremitäten bieten keine besonderen Anomalien dar, insbesondere lässt sich an ihnen keine ungewöhnliche Biegsamkeit der Knochen feststellen; auch die Wirbelsäule verhält sich anscheinend normal; dagegen zeigt sich am Becken eine ungewöhnliche Weichheit der Knochen, indem man die beiden Darmbeinschaufeln durch seitlichen Druck um 1 cm gegen einander nähern kann. Die hochgradigsten Veränderungen zeigen die Unterschenkel, besonders der rechte. Schon bei der äusseren Beobachtung fällt auf, dass die Gegend der Fibula ganz eingesunken ist und der rechte Fuss in Valgusstellung steht; die ganze rechte Extremität liegt in leichter Rotationsstellung nach innen. Die vordere Kante der Tibia tritt ungewöhnlich scharf hervor. Die Palpation ergiebt, dass von der knöchernen Fibula nur etwa handbreit unterhalb des Kniegelenks und oberhalb des Sprunggelenks ein kleiner Rest vorhanden ist, das Mittelstück fehlt anscheinend vollständig; die Tibia ist im Mittelstück ebenfalls hochgradig atrophisch, besonders von den Seiten her abgeplattet, ähnlich wie bei manchen rhachitischen Difformitäten, nur dass dort der sagittale Durchmesser des Knochens bedeutend grösser ist als normal und der Knochen sklerotisch, während hier eine namentlich in querer Richtung hochgradige Atrophie der Diaphyse eingetreten ist. Das Längenwachsthum des Knochens scheint dabei nicht besonders gelitten zu haben.



Fig. 34. Periostale Dysplasie der unteren Extremitäten, Skiagramm, um die Hälfte verkleinert.

Die Muskeln sind in hohem Mass atrophisch, jedoch, soweit man ohne elektrische Untersuchung (zu der leider die vorhandene Zeit nicht ausreichte) feststellen konnte, nicht gelähmt. Auch sind gröbere Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Aehnlich, jedoch nicht ganz so schwer, sind die Veränderungen am linken Unterschenkel und den Oberschenkeln. Sämmtliche Knochen der unteren Extremität zeigen eine federnde Biegsamkeit, die namentlich am rechten Unterschenkel ziemlich weit getrieben werden kann. Die Knochen sind dabei in keiner Weise schmerzhaft.

Die Röntgenphotographie (Fig. 34) zeigt die Tibia stark gebogen und in ihrem diaphysären Abschnitte erheblich verdünnt. Noch deutlicher ist die periostale Dysplasie an der Fibula zu erkennen, die in ihrem mittleren Abschnitte nur einen ganz schmalen und schwachen Schatten wirft, während handbreit unterhalb des Köpfchens das ziemlich normale obere Ende des Knochens sich schnell zuspitzend in den schmalen diaphysären Schatten übergeht. Aehnliche Verhältnisse bestehen an dem unteren Ende.

Wie mir Haeckel mittheilt, hat sich im Laufe des letzten Jahres unter Verabreichung von Thyrojodin der Zustand des Kindes erheblich gebessert, so dass es wieder nach Hause entlassen werden konnte.

Hierher gehört nach meiner Ansicht wahrscheinlich auch der Fall, welchen Bruck vor Kurzem in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorstellte, und der sich unter dem Namen eines Count Orloff im dortigen Passagepanopticum zeigte. Ausser den hochgradigsten Verbiegungen fast des gesammten Skelets fanden sich hier noch eigenthümliche, in Versteifung übergehende Veränderungen an zahlreichen Gelenken. Die Knochen waren zwar auffallend verbogen, aber nicht biegsam, wie bei unserem wahrscheinlich ein sehr viel früheres Stadium der Krankheit darstellenden Kranken. Ob sie jemals biegsam gewesen waren, war nicht zu erweisen.

Der 31jährige Kranke, ein intelligenter Mann, stammt aus einer kinderreichen gesunden Familie. Kaum jemals krank, lernte er schon im Alter von 9 Monaten laufen. Auffallend war von Geburt an seine schwächliche Constitution und Magerkeit. Vom 14. Jahre an nahm ohne nachweisbare Ursache die Schwäche besonders in den Beinen schnell zu, so dass sich der junge Mensch ein Jahr darauf nur noch mit Stöcken und noch ein Jahr später nur mittels Krücken fortbewegen konnte. Die Beine knickten bei jedem Geh- und Stehversuche an verschiedenen Stellen ein; nach den Angaben des Patienten kam es 17—18mal durch Stoss, Fall etc. zu Infraktionen der Beine, das letzte Mal vor nunmehr 9 Jahren. Brüche an den Armen kamen nicht vor; trotzdem bogen sich die Unterarme nach und nach in recht beträchtlichem Masse. Die Muskulatur soll zunächst intakt gewesen sein; erst allmälich, zumal innerhalb der letzten 5 Jahre, trat eine deutliche Atrophie verschiedener Muskelgruppen hervor. Gleichzeitig bestanden bohrende Schmerzen in der Tiefe. Nach und nach wurden die Extremitäten dünner und nachgiebiger, bogen sich immer stärker und fesselten den unglücklichen Kranken dauernd an das Bett und den Fahrstuhl, welch letzteren er nun schon seit 9—10 Jahren auch Nachts nicht mehr verlassen hat. Etwa 4 Jahre nach Beginn dieser Veränderungen am Knochengerüst bemerkte Patient eine zunehmende Steifigkeit in den Armgelenken, besonders den Ellbogengelenken, die ohne Schmerzen vor sich ging. Nur bei gewaltsamen Bewegungsversuchen empfand Patient heftige Schmerzen. Diese Steifigkeit ergriff nach und nach auch andere Gelenke, unter gleichzeitiger Bildung reichlichen Knochengewebes an den Gelenkenden der Knochen. Die Versteifung der Gelenke ist noch im Zunehmen begriffen und Patient beobachtet seit etwa einem Jahre auch eine wachsende Schwerbeweglichkeit in den Kiefergelenken, welche Kau- und Sprachbewegungen vorderhand allerdings noch wenig beeinträchtigen. Gleichzeitig wurden die Zähne, ohne zu schmerzen, cariös und zeitweilig stellten sich Athembeschwerden ein. Die Schweissabsonderung war nicht gesteigert. Im Uebrigen war das Wohlbefinden verhältnissmässig wenig getrübt. Der Körper des Kranken zeigt eine monströse Deformität. S. Fig. 35. Er sitzt wie zusammengekauert in seinem Fahrstuhl, die Kniee stark nach oben gegen die Brust angezogen, den etwas plumpen mächtig entwickelten Kopf ein wenig in die Schultern eingedrückt.

Die Beine sind so verbogen, dass der ganze Körper beträchtlich verkleinert ist. Er misst, bei einem Gewicht von 64 Pfund, etwa nur 4 Fuss 8 Zoll. Die Gliedmassen sind so ungeheuer dünn, dass man bei Anwendung einer Glühlampe dunkle Gegenstände dahinter wahrnehmen kann, säbelförmig flach, zum Theil nur von der dünnen durchsichtigen Haut bedeckt. Der Muskelschwund ist an den unteren Extremitäten ein hochgradiger. Beide Oberschenkel erscheinen fast winklig gebogen; an dem rechten ist, oberhalb des Kniegelenks, noch deutlich eine schmerzempfindliche Frakturstelle, die von dem letzten vor 9 Jahren erlittenen Unfall herrühren soll, nachweisbar. Die Tibiae sind beiderseits nach vorn und innen convex gekrümmt, die rechte knapp 1 cm, die linke knapp $1^1/_3$ cm breit. Beider Oberfläche fühlt sich glatt an. Die Fibula ist beiderseits nur in ihrem unteren Theile nachweisbar. Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken sind nur innerhalb gewisser Grenzen möglich; auch das rechte Fussgelenk erscheint in seiner Beweglichkeit gehemmt. Die Füsse sind ungleich gross. Auch die oberen Extremitäten, zumal die Unterarme, beschreiben gleich-



Fig. 35. Bruck's Fall von periostaler Dysplasie. (Aus der Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 10.)

mässig flache Bogen, ohne dass es hier zu einem Schwund des Muskelgewebes gekommen wäre. Die Unterarmmuskulatur erweist sich eher als hypertrophisch verdickt. Beide Ellbogengelenke sowie das rechte Handgelenk sind durch übermässig gewucherte Knochenmassen unbeweglich geworden. Auch die Schultergelenke sind wenig beweglich, desgleichen die Kiefergelenke und das Atlantooccipitalgelenk. Finger- und Zehengelenke sind frei und befähigen den Kranken zum Schreiben und den täglichen Verrichtungen. Patient hat bis zum 19. Jahre die Arme noch so weit bewegen können, dass er sich mit dem Gedanken trug, das Uhrmacherhandwerk zu erlernen. Der Brustkorb ist seitlich zusammengedrückt, mit einer ausgesprochenen Verbiegung nach rechts, entsprechend einer Krümmung der Wirbelsäule. Diese zeigt in ihrem Halstheil eine Verbiegung nach vorn, in ihrem Brusttheil nach rechts, während die Lendenwirbelsäule wieder nach links verkrümmt ist. Die Crista ilei steht links vor, rechts hinter den unteren Rippen. Das Brustbein ist stark vorgetrieben und weist mehrere mächtige buckelartige Knicke auf. Erwähnung verdient noch, dass der rechte M. pectoralis normal, der linke gar nicht funktionirt. Die inneren Organe funktioniren normal, ausser zeitweiser Dyspnoë. Sensibilitätsstörungen fehlen.

Auch dieser Fall lässt wie der unserige als die ausgesprochenste Störung die Beeinträchtigung des Dickenwachsthums der erkrankten Knochen durch periostale Dysplasie erkennen, während die Längendimensionen nur durch die schief geheilten Knochenbrüche beeinträchtigt sind. Ausgesprochen ist namentlich in allen ähnlichen Fällen wie z. B. auch in den von Schultze und von Blanchard beschriebenen, die hochgradige Dickenatrophie der Fibula. Eine grosse Verwandtschaft dieser Fälle mit gewissen Formen der intrauterinen Knochenbrüche ist nicht zu verkennen.

§ 42. Inaktivitätsatrophie. Die durch den fehlenden funktionellen Reiz verursachten Atrophien bezeichnet man als Inaktivitätsatrophien. Sie äussern sich am Knochen durch ein Zurückbleiben im Längen- und Dickenwachsthum und durch innere Strukturveränderungen, die in einem Zugrundegehen zahlreicher dauernd nicht beanspruchter Spongiosabalken und einer dementsprechenden Zunahme des meist stark fetthaltigen Markgewebes bestehen (Lipomasie der Knochen).


Fig. 36.

Man unterschied früher eine excentrische oder innere Atrophie der Knochen (Curling), bei der Grösse und äussere Contouren der Knochen sich nicht verändern, sondern nur die Markhöhle sich auf Kosten der Substantia compacta ausdehnt und die Corticalschicht von innen her dünner und dünner wird, und eine concentrische Form, bei der sich der Knochen von seiner äusseren Fläche her verkleinert. Diese Begriffe bedürfen nach unseren jetzigen Kenntnissen über die Transformation der Knochen unter pathologisch veränderten Bedingungen einer Revision. Der Begriff der excentrischen Atrophie wird sich nur noch auf die senilen und marantischen Formen der Knochenatrophie anwenden lassen, während jede Atrophie am wachsenden Knochen eine concentrische sein muss, wenn auch die Abnahme der äusseren Maasse erst nach längerem Bestande in die Augen fällt.

Als klassisches Beispiel für die concentrische Atrophie galt von jeher die Formveränderung der Knochen, wie sie sich mit der Zeit an alten Amputationsstümpfen herausbildet, wobei die Knochenenden allmälich eine verjüngte zugespitzte Form annehmen (s. Fig. 36). Die ältere Chirurgie pflegte diese lästige Erscheinung durch den sogenannten „Muskeltonus" zu erklären. Die amputirten Muskeln haben ihre Insertion zunächst verloren, aber sie erhalten eine neue in der Narbe der Amputationswunde. Durch den Muskeltonus wird auf die Blutgefässe am freien Ende des Stumpfes ein Druck ausgeübt, in Folge dessen die von den Gefässen des Periostes ernährten Knochen, die Haut, das Fettgewebe und schliesslich die Muskeln selbst atrophiren.

Nach H. Hirsch[1]) erklärt sich dagegen die allmälich konisch

[1]) H. Hirsch, Die mechanische Bedeutung der Schienbeinform. Berlin 1895.

werdende Form der amputirten Knochenenden durch die Gesetze der funktionellen Anpassung. Der hängende Knochenstumpf wird nicht mehr durch Körpergewicht und Muskelspannungen auf Strebe- und Biegungsfestigkeit beansprucht. Jedoch fehlt keineswegs jede Art von Beanspruchung: an den einzelnen Querschnitten des Knochenstumpfes zieht das Gewicht des distalen Stumpftheiles. Der Knochenstumpf erfährt also eine Zugbeanspruchung, die für die einzelnen Querschnitte distalwärts immer kleiner wird, um am distalen Ende gleich Null zu werden. Der Stumpf muss demnach einmal im Ganzen atrophisch werden, da seine totale Beanspruchung sehr erheblich kleiner geworden ist, dann aber auch noch gegen das Ende zu immer stärker atrophisch, also spitz werden, da die verbliebene Zugbeanspruchung nach dorthin immer mehr abnimmt.

§ 43. Neurotische Knochenatrophie. Experimentelles über den Einfluss der Nerven auf die Ernährung der Knochen. Die Thierversuche über neurotische Knochenatrophie unterliegen in ihrer Deutung erheblichen Schwierigkeiten, da sie gewöhnlich an den Extremitäten angestellt werden müssen, wo die durch die Nervendurchschneidung gesetzte Inaktivität an sich schon zu Knochenatrophie führt. Dazu gesellen sich noch die durch die Anästhesie begünstigten unvermeidlichen traumatischen Einflüsse, die eine die neurotische und Inaktivitäts-Atrophie compensirende entzündliche Knochenneubildung, ja zuweilen selbst eine Hypertrophie hervorrufen. So beobachteten Schiff und Vulpian nach Durchschneidung des N. ischiadicus und cruralis bei jungen Hunden anfangs eine Atrophie, nach 12—18 Monaten dagegen eine Hypertrophie der Knochen an der operirten Seite. Um so werthvoller zur Beurtheilung des trophischen Nerveneinflusses sind die Versuche von Nasse und Mantegazza, die nur diejenigen Knochen zur vergleichenden Untersuchung verwandten, die von Entzündung ganz frei geblieben waren. Nasse fand bei jungen und alten Hunden, sowie bei Kaninchen stets, dass in den Knochen der gelähmten Seite die absolute Menge aller einzelnen Bestandtheile abgenommen hatte und nur die des Fettes gewachsen war. Die Gewichtsabnahme zeigte sich bei einem jungen Thiere schon 2 Monate nach der Nervendurchschneidung und erstreckte sich von den Endphalangen der Zehen, wo vollständiger Schwund der kleinen Knöchelchen vorkommt, bis zu den Unter- und Oberschenkelknochen. Besonders bei jugendlichen Individuen ist diese Veränderung ausgeprägt, der Gewichtsverlust kann an den Fussknochen ein Drittel betragen. Die Atrophie stellt sich der Reihe nach ein im Astragalus, in den Knochen der Zehen, des Mittelfusses, des Unter- und Oberschenkels. An den kleinen Röhrenknochen zeigt sich auch, besonders bei jungen Thieren, eine sehr beträchtliche Verminderung der Dicke, eine Verkürzung hingegen lässt sich nicht nachweisen. Dass diese Veränderungen nicht auf die Inaktivität allein zurückzuführen sind, geht aus einem Versuche Schiff's hervor. Bei Durchschneidung eines Unterkiefernerven traten trophische Störungen am Knochen ein, trotzdem der Unterkiefer, da der Nerv der anderen Seite erhalten blieb, in gewöhnlicher Weise weiter bewegt wurde. Auch Rasumowsky kam durch vergleichende Versuche (einfache Funktionsunfähigkeit der Extremität nicht neurotomirter Thiere durch Eingipsen)

zu dem Schlusse, dass die Inaktivität nach Durchschneidung des N. ischiadicus zwar von grossem Einflusse auf die entstehende Knochenatrophie, aber doch nicht ihre alleinige Ursache ist. Neben der Inaktivität spielen die Einflüsse trophischer Nerven und die sich dabei entwickelnden Cirkulationsstörungen eine Rolle, welch letztere einerseits von der Lähmung der Muskeln, anderseits von der Durchschneidung der Vasomotoren bedingt sind.

Die neueste Arbeit von Kapsammer stellt sich dagegen wieder auf den Standpunkt, dass die spärlichen, theilweise ganz verschiedenen Befunde an den Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung theils in das Gebiet der physiologischen Breite fallen, theils nur mittelbar durch die Nervendurchschneidung bedingt sind, insofern der Ausfall der motorischen und der sensiblen Innervation dabei im Spiele ist.

Von grossem Interesse sind noch die Versuche von Goltz, der an Thieren die Beobachtung machte, dass die Knochen der Wirbelsäule nach einmaliger Querdurchschneidung des Rückenmarkes sich als auffällig morsch erwiesen, so oft der Wirbelkanal zwecks der Ausschneidung des Rückenmarks in weiterer Ausdehnung eröffnet wurde. Nach alledem darf es wohl als wahrscheinlich gelten, dass die Ernährung der Knochen unter dem Einflusse trophischer Nerven steht, wenngleich die Nerven hier durchaus nicht den absoluten Einfluss ausüben, den sie z. B. auf die Muskeln und gewisse Drüsen besitzen (Samuel).

Die im weiteren Verlaufe bei neurotomirten Gliedern sich einstellenden Hypertrophien der Knochen sind entweder als Folge der Lähmung der Vasomotoren oder als entzündliche Erscheinungen aufzufassen. Für die erstere Erklärung, die zur Voraussetzung die dauernd gesteigerte Blutüberfüllung hat, sprechen die Versuche von Dumreicher, Helferich und Schüller, die durch künstliche Erzeugung venöser Hyperämie eine Steigerung des Knochenwachsthums erzielten. Anderseits beobachteten Wichmann und Stoeltzner eine zuweilen hochgradige Atrophie bei Frakturen rhachitischer Oberschenkelknochen, wenn diese längere Zeit vertikal suspendirt worden waren, und führten dies mit Wahrscheinlichkeit auf die durch die Elevation erzeugte arterielle und venöse Anämie des Knochens zurück.

Für die Erklärung der Knochenhypertrophien durch entzündliche Vorgänge als Folge der durch die Anästhesie bewirkten mechanischen Schädigungen sprechen namentlich die merkwürdigen Versuche über die zuweilen monströse Steigerung der Callusbildung bei Knochenbrüchen an solchen Gliedern, denen zuvor die Nerven durchschnitten worden waren. Derartige geschwulstähnliche Callusbildung nach Nervendurchschneidung beobachtete zuerst Schröder van der Kolk. Spätere Forscher, wie Bognaud, Kusmin u. A., haben bestätigt, dass der Callus an den neurotomirten Extremitäten stets grösser und härter war als an jenen, deren Nerven intakt waren. Vorzugsweise ist es der N. ischiadicus, dessen Lähmung die mächtigste Callusentwicklung bedingt.

§ 44. Klinische Bilder der neurotischen Knochenatrophie. Die trophischen Einflüsse machen sich am Knochensysteme in verschiedener Weise geltend, je nachdem die Ernährungsstörung vor

oder nach vollendetem Knochenwachsthume einsetzt. Im ersteren Falle tritt Verkürzung und Verkleinerung des Knochens in allen seinen Dimensionen ein, in letzterem Falle nur Osteoporose und Brüchigkeit des Knochens.

Im Kindesalter wird die neurotische Knochenatrophie hauptsächlich bei der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta) beobachtet. Schon Jakob Heine, der das Krankheitsbild zuerst beschrieb, schildert die hochgradigen Verkürzungen der gelähmten Glieder, sowie eigenthümliche Erweichungszustände an der Wirbelsäule der gelähmten Kinder.

Namentlich der Unterschenkel und Fuss pflegen sich in erheblichem Masse an der Atrophie zu betheiligen, während der Oberschenkel selbst bei vollständiger Lähmung seiner Muskulatur meist bedeutend weniger im Wachsthum zurückbleibt. Die Form der Knochen ändert sich zunächst dabei gar nicht, nur wird er in allen seinen Dimensionen kleiner und zierlicher. Erst wenn sich im weiteren Verlaufe der Krankheit paralytische Contrakturen ausbilden, entstehen unter dem Einflusse der veränderten funktionellen Beanspruchung Knochendeformitäten (z. B. beim Pes valgus paralyticus Schiefheit des Talus und der Fusswurzelknochen). Manchmal bilden sich auch Verkrümmungen der gelähmten Glieder dadurch, dass die Knochen weich und biegsam werden, wie bei der Osteomalacie, oder es entstehen in dem brüchigen Knochengewebe Infraktionen (Simon, Poncet).

Dass die Wachsthumshemmung der Knochen nicht immer parallel der Muskelatrophie geht, betonte schon v. Volkmann, und Duchenne beobachtete schnellen Rückgang der Lähmung binnen wenigen Wochen und sah trotzdem 2 Jahre später eine Verkürzung der Extremität um 5 cm eintreten. Hieraus geht hervor, dass die Knochenatrophie grösstentheils trophischen Ursprungs und erst in zweiter Linie auf Nichtgebrauch zurückzuführen ist. Die trophischen Störungen machen sich auch an den Weichtheilen, Muskeln, Nerven, Sehnen, Blutgefässen und der Haut der gelähmten Glieder geltend, die meist kühl und cyanotisch sind. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist, dass die gestörten Ernährungsverhältnisse auch eine leichtere Vulnerabilität der Gewebe bedingen. Namentlich auf die grosse Neigung zum Decubitus hat man bei allen orthopädischen Operationen an derartigen Kranken stets Rücksicht zu nehmen.

§ 45. Für die nach dem Abschlusse des Knochenwachsthums auftretende neurotische Knochenatrophie ist das klassische Beispiel die im Verlaufe der Tabes auftretende Knochenbrüchigkeit, auf die Weir Mitchell zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat und die später namentlich von Charcot und P. Bruns genauer studirt worden ist. Die Knochenbrüche der Tabiker befallen hauptsächlich die langen Knochen, in erster Linie der unteren Extremitäten, seltener der oberen Extremitäten, und die kurzen platten Knochen, Rippen u. s. w. Sie können in jedem Stadium der Tabes eintreten, selbst wenn die Kranken sich ihres nervösen Leidens noch gar nicht bewusst sind (Beobachtung 3). Zuweilen entstehen gleichzeitig in demselben Gliede oder einem andern tabische Gelenkerkrankungen. Die Ursachen der Knochenbrüche sind meist ganz geringfügiger Natur, der Heilungs-

vorgang manchmal normal, zuweilen sogar auffallend schnell, oft treten aber auch Pseudarthrosen ein. Häufig kommt es zu reichlicher, selbst monströser geschwulstartiger Callusbildung.

Eine Reihe von Autoren, unter denen namentlich v. Volkmann zu nennen ist, haben die Anschauung vertreten, dass der Grund der tabischen Spontanfrakturen hauptsächlich in der eigenthümlichen traumatischen Disposition gelegen sei, welche das Knochensystem der Tabiker in Folge der Incoordination der ausgeführten Bewegungen, des Fehlens aller Hemmungen und des Mangels der die Stärke des Knochens wesentlich unterstützenden Muskelfunktionen (Kolisko) darbietet. Auch Schultze macht die energischen Muskelaktionen für die Frakturen verantwortlich. Da diese bereits bei Gesunden Knochenbrüche verursachen können, wie viel eher bei solchen Kranken, bei denen Störungen des Schmerzgefühls und der Muskelsensibilität in so hohem Grade vorhanden sind. Die massenhafte Callusbildung und die Pseudarthrosen erklären sich die Anhänger der traumatischen Theorie dadurch, dass die Bruchenden nicht in der richtigen Weise an einander gehalten werden, weil in Folge der Schmerzlosigkeit die gebrochenen Theile rücksichtslos bewegt werden.

Dagegen nimmt Charcot's Schule als Ursache der tabischen Knochenbrüchigkeit eine auf trophoneurotische Einflüsse zurückzuführende Osteoporose der Knochen an, und die meisten Forscher neigen sich neuerdings dieser Annahme wenigstens für diejenigen Fälle zu, in denen die Spontanfraktur im Beginne der Tabes eintritt, namentlich dann, wenn noch keine Ataxie nachweisbar ist. In diesem Stadium der Krankheit ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Knochenbrüchigkeit neurotischen Ursprungs ist, während in dem späteren Verlaufe des Leidens die mehrfach mikroskopisch und chemisch (Reynard) festgestellte, mit Verdünnung der Knochenbälkchen und der Corticalis und Entwicklung eines sehr fettreichen Markes verbundene Osteoporose zum Theil auf den Nichtgebrauch des Gliedes zu beziehen ist. Für diese letzteren Fälle haben die einfach traumatischen Erklärungen eine grössere Bedeutung als die neurotischen Theorien.

Bei den Wirbelerkrankungen in Folge von Tabes (Krönig, Pitres und Vaillard) kommen eigenthümliche Dislokationen der Wirbelsäule zu Stande, die zum Theil als Spondylolisthesis des 5. Lendenwirbels, zum Theil als Zerstörungen und Compressionen der Wirbel erscheinen. Jedesmal war eine traumatische Ursache vorhanden. Aeusserlich wurde an der Wirbelsäule mehrmals eine tiefe Grube oberhalb des prominenten und verdickten Dornfortsatzes des 5. Lendenwirbels constatirt.

Eigene Beobachtungen tabischer Spontanfrakturen.

1. Frau Rosalie Suchantke, 66 Jahre, Siechenhausinsassin in Breslau, ist seit 12 Jahren blind und einige Zeit vorher schon „schwach auf den Füssen“, zeigt hochgradige Ataxie und Anästhesie, doppelseitige Sehnervenatrophie mit gänzlicher Amaurose, seit 1879 vollkommen bettlägerig (Blasenkatarrh, Decubitus). 5 Wochen vor dem Tode trat ohne bekannte Veranlassung (im Bette) eine starke Schwellung des rechten Oberschenkels ein. Schmerzen waren dabei gar nicht vorhanden, auch nicht, wenn ausgiebige passive Bewegungen mit dem Beine gemacht wurden. Eine besondere Behandlung wurde wegen des elenden Zustandes der Kranken nicht eingeleitet.

Die von mir am 26. April 1882 ausgeführte Obduktion ergab: Graue Entartung der Hinterstränge, besonders im Brustmark. Im Lendenmarke nimmt die Entartung nicht die ganzen Hinterstränge ein, sondern die medialsten Theile bleiben frei. Pia mater über den erkrankten Theilen stark verdickt und grau getrübt, doch kann man hie und da die grau degenerirten Hinterstränge noch durchscheinen sehen. Beide Optici dünn, platt, grau durchscheinend; ebenso das Chiasma und besonders der rechte Tractus opticus.

Der rechte Oberschenkel der kleinen dürftig genährten Leiche bietet in seinem oberen vorderen Theile eine sehr auffällige Missstaltung dar, indem er stark verkürzt, dabei beträchtlich verbreitert und ziemlich stark ödematös angeschwollen ist. Die Haut desselben ist leicht bläulich verfärbt. In der Gegend des grossen Trochanter fühlt man dicht unter der hier stark gespannten Haut ein spitziges Knochenstück, das, wie sich bei Bewegungen des Oberschenkels feststellen lässt, dem unteren Bruchstücke des in seiner Continuität getrennten Femur angehört. Das Hüftgelenk ist unverändert, abgesehen von geringen Usuren der knorpeligen Gelenkflächen und leichter Vermehrung und zäher Beschaffenheit der Synovia. Unterhalb des Hüftgelenks gelangt man auf eine umfangreiche derbe, unregelmässig knollige, zunächst fast als eine Geschwulst erscheinende Masse, die der Hauptsache nach aus einem schwammigen, leicht schneidbaren graugelben osteoiden Gewebe besteht. Diese scheinbare Geschwulstmasse gehört dem oberen Bruchstücke des im oberen Drittel dicht unter dem Trochanter gebrochenen Femur an, das stark nach innen verschoben ist, während das untere Bruchende sehr erheblich nach aussen und oben abgewichen ist. Der ganze Raum zwischen den Bruchenden wird durch eine halbfaustgrosse, von Weichtheilen und Callusmassen begrenzte, und durch derbe, fleischrothe Granulationsmassen ausgekleidete gelenkartige Höhle eingenommen, in die das obere Ende nur kurz, das untere ziemlich weit hineinragt, und die aussen in grosser Ausdehnung dicht unter der Haut liegt.

Der Knochenbruch ist in unregelmässig zackigen, im Allgemeinen schrägen Linien erfolgt. An beiden Bruchenden, namentlich jedoch am oberen, ist die parostale Callusbildung eine ungemein reichliche. Am medialen Theile des unteren Fragmentes findet sich ein fast ganz isolirter pilzförmig in die pseudarthrotische Höhle hineinragender fast wallnussgrosser Knoten, ganz aus osteoidem Gewebe bestehend, von einer 1 mm dicken Schicht derben Granulationsgewebes überzogen. Das Periost der Bruchenden ist etwa 6 cm weit abwärts zu einer schwammigen weichen Schicht verdickt. Auf dem Durchschnitt des Knochens zeigt sich, dass der Markcallus nur eine 2 mm breite, scharf abgegrenzte, derbe rothe Schicht darstellt. 6 cm weit von hier abwärts erscheint das Mark fleckig dunkelblauroth, weich; weiterhin erscheint reines Fettmark, schwefelgelb, jedoch bis in die Condylen hinein mit zahlreichen eingesprengten dunkelrothen bis graugelblichen Herden (Blutergüsse in verschiedenen Stadien der Umwandlung).

Sämmtliche Knochen des Skelets lassen sich ungemein leicht durchschneiden.

Der Thorax ist in sehr eigenthümlicher Weise missstaltet, indem die 2.—7. Rippe jederseits stumpfwinklig bis fast rechtwinklig in der Seitenlinie nach innen eingeknickt sind. Auf dem Durchschnitt erscheint an Stelle der Knickung ein derbes faseriges weisslichgraues Gewebe, das innerhalb der stark comprimirten Markhöhle den faserig umgebildeten Markcallus, aussen von den ganz atrophischen Knochen, besonders am inneren Winkel der Knickung, das stark verdickte Periost darstellt. Die Callusmassen am Oberschenkel bestehen im Wesentlichen aus einer Grundlage von theils verkalktem, theils unverkalktem osteoidem Gewebe, zwischen dessen schmalen Balken sich ein zellreiches Granulationsgewebe, oder an den Stellen, wo die Calluswuche-

rung unregelmässig in die Weichtheile hinein erfolgte, wohl auch Fett- und Muskelgewebe einschiebt. Einzelne von den nicht verkalkten osteoiden Balken weichen in ihrem Aussehen von den übrigen dadurch erheblich ab, dass sie um das 4—6fache dicker, von mehr plumpen rundlichen Formen erscheinen und in ihrem Inneren eine grosse Zahl von Knorpelzellen beherbergen, so dass um die letzteren oft nur eine ganz schmale Zone von Osteoidgewebe übrig bleibt.

2. Franz R., 35 Jahre, Bäcker, will stets gesund gewesen sein. Anfang September 1895 begann das rechte Bein schwächer zu werden; dazu traten Schmerzen im Sprung- und Hüftgelenke, so dass Patient zu hinken anfing und ohne Stock nicht mehr gehen konnte. Ab und zu soll ein taubes Gefühl im Oberschenkel bestanden haben, hie und da auch lancinirende Schmerzen. Ein Trauma irgend welcher Art hat nicht stattgefunden. 30. November 1895 Aufnahme in das Stettiner Krankenhaus. Rechtes Bein um 4 cm verkürzt. Oberhalb des Trochanter fühlt man eine starke Verdickung, anscheinend dem Schenkelhalse angehörend, die auf Druck etwas empfindlich ist. Das Hüftgelenk ist frei beweglich. Patient vermag auf dem rechten Beine allein nicht zu stehen. Schmerzempfindung in beiden Beinen herabgesetzt, aber keine sonstigen Sensibilitätsstörungen. Rechte Pupille etwas weiter als die linke; beide reagiren träge auf Lichteinfall. Patellarreflexe fehlen vollkommen. Patient erhält, nachdem eine Extensionsbehandlung ohne Erfolg versucht worden war, einen Schienenapparat mit Sitzring, mit dem er am 4. Januar 1896 entlassen wird.

3. Franz D., 41 J., Buchhalter, bemerkte seit mehreren Jahren, dass er in der Dunkelheit nicht mehr so gut gehen kann. Er hat früher eine luetische Infektion durchgemacht. Am Morgen des 18. November 1895, nach einer durchzechten Nacht, wollte er sich die Stiefel im Sitzen ausziehen und merkte bei dem Versuche, sich den linken Stiefel auszuziehen, ein nicht mit Schmerzen verbundenes Knacken im linken Oberschenkel. Er war nicht mehr im Stande, das Bein zu gebrauchen und wurde wenige Stunden nachher in das Stettiner Krankenhaus gebracht. — Mittelgrosser mässig muskulöser Mann. Pupillen ungleich weit, rechte enger. Patellarreflex rechts völlig erloschen. Sensibilität an beiden Beinen herabgesetzt. An der Grenze des mittleren und oberen Drittels des linken Oberschenkels deutliche Crepitation. Knochenbruchenden nur wenig ad axin, mit dem Winkel nach innen, dislocirt. Ziemlich starker Bluterguss. Das Manipuliren am Knochen ist absolut schmerzlos. Extensionsverband (25 Pfund). Kal. jodat. 3—4 g pro die. — Wegen beginnender Druckstellen muss am 9. December das Gewicht auf 15 Pfund verringert werden. 10. December Anlegung eines den Oberschenkel und das Becken umfassenden Gipsverbandes. 22. December. Erste Gehversuche am Gehbänkchen im Gipsverbande. 14. Januar. Nach Abnahme des Verbandes zeigt sich die Fraktur in guter Stellung mit 2 cm Verkürzung und mächtigem hypertrophischem Callus geheilt. 3. Februar leichter Erguss im linken Kniegelenk. Bettruhe. Massage. — Am 28. Februar wird Patient entlassen. Er geht mit einem Schienenapparate (Doppelschiene, Sitzring) sehr sicher. Tabische Erscheinungen unverändert.

4. Ferdinand J., 35 J., Kellner, war im vorigen Jahre wegen eines Blasenkatarrhs längere Zeit im Stettiner Krankenhause. Die Blase fand sich sehr gross und schlaff, ohne dass eine Ursache hierfür aufzufinden gewesen wäre. Im Sedimente massenhafte Eiterkörperchen, keine Tuberkelbacillen. Keine Striktur oder Prostatavergrösserung. — Pupillen ungleich weit, reflektorische Starre. Die Pupillendifferenz ist springend, so dass öfters nach 2 Stunden eine Umkehrung in der Weite stattgefunden hat. Im Uebrigen ergiebt die von Herrn Direktor Neisser ausgeführte genaue Untersuchung des Patienten keine weiteren Anhaltspunkte für Tabes. Durch eine Hg-Einreibungskur (früher luetische Infektion) und Strychnin (3—6mal täglich 0,001) verbunden mit Blasenausspülungen wird der Zustand gebessert und Patient nach

4monatlichem Aufenthalte am 25. Januar 1896 aus dem Krankenhause entlassen. Bei der Entlassung waren die Patellarreflexe normal. Die nächste Zeit ging es ihm leidlich, nur fühlte er Müdigkeit und Schwere in den Beinen, doch konnte er seinen Kellnerberuf wieder aufnehmen. Er arbeitete indessen nur 4 Tage. Am 1. April 1896 bekam er plötzlich ohne jede äussere Veranlassung Reissen im l. Ober- und Unterschenkel und das Gehen und Stehen wurde ihm unmöglich. Der ganze Vorgang spielte sich in einer halben Stunde ab. Am 21. April fand er wieder Aufnahme auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses. Das linke Bein ist um 5 cm verkürzt und nach aussen rotirt. Bei passiven Bewegungen fühlt man ein starkes Crepitiren innerhalb des gebrochenen Schenkelhalses. Die weitere Untersuchung ergab Pupillenstarre, Fehlen der Reflexe, Sensibilitätsstörungen und Ataxie. Der Verfall des Kranken ging nunmehr schneller vor sich. Im Vordergrunde des Leidens standen auch jetzt die Blasenbeschwerden; häufige Harnverhaltung. Katheterismus. Eitriger Blasenkatarrh, Abscedirungen an der rechten Niere. Hochgradiger Marasmus. Tod durch Pneumonie am 29. October 1896.

An dem gebrochenen Beine war durch 8 Wochen ein Streckverband angelegt worden. Eine Consolidation des Bruches war jedoch nicht erfolgt und trat auch weiterhin nicht ein. Eine Untersuchung post mortem durfte leider nicht ausgeführt werden.

§ 46. Mit hoher Wahrscheinlichkeit neurotischen Ursprungs ist die Knochenatrophie, die sich bei Geisteskranken, namentlich bei der Dementia paralytica häufig vorfindet. In den späteren Stadien dieser Erkrankungen kommt es zu einer allgemeinen Osteoporose, die in schweren Fällen zu scheinbar spontanen Knochenbrüchen und Missstaltungen des Skelets führen. Charakteristisch sind namentlich die oft sehr zahlreichen Rippenbrüche und Infraktionen, die sich bei derartigen Kranken meist in verschiedenen Stadien der Heilung und theils an der vorderen, theils an der hinteren Seite des Brustkorbes vorfinden. Man hat dieselben früher wohl auf die rohe Behandlung der Kranken von Seiten eines ungebildeten Pflegepersonals zurückgeführt, indessen spielt diese sicher nur eine secundäre Rolle und es können Frakturen auch ohne die geringste äussere Veranlassung bei solchen Kranken auftreten. Aehnliche Verhältnisse liegen bekanntlich auch bei dem Othämatome der Geisteskranken vor, wo es jedenfalls nicht allein die angeblichen Rohheiten des Wartepersonals, sondern eine gewisse Brüchigkeit des Ohrknorpels, wahrscheinlich neurotischer Natur, ist, welche bei den geringsten Veranlassungen zu Blutergüssen in das Knorpelgewebe führt.

Ausser den Rippenbrüchen finden sich am häufigsten eigenthümliche Missstaltungen der Wirbelsäule, die dadurch entstehen, dass einzelne besonders stark osteoporotische Wirbelkörper mehr oder weniger zusammengedrückt werden. Am häufigsten sind die untersten Brust- und Lendenwirbel in dieser Weise comprimirt, und zwar ist es gewöhnlich nur ein Wirbel, der am schwersten verändert ist, während die übrige Wirbelsäule, entsprechend der veränderten Belastung, nur kyphotische oder skoliotische Ausbiegungen zeigt.

So sah ich bei einer 65jährigen an Dementia paralytica verstorbenen Geisteskranken, dass der Körper des 4. Lendenwirbels in der Richtung von oben nach unten so zusammengedrückt war, dass er auf dem Durchschnitt zwischen den beiden Bandscheiben nur einen 0,5 cm breiten Knochen-

streifen darstellte, während er nach vorn in Gestalt einer starken Leiste vorsprang, die nach oben und unten über die Bandscheibe hervorragte. Sämmtliche Knochen waren ungemein brüchig; die Rippen mehrfach eingeknickt, leicht mit dem Messer zu schneiden; das Knochenmark sehr dunkel. Die Wirbelsäule im Ganzen leicht kyphotisch.

Eine genauere Statistik der Spontanfrakturen bei Geisteskranken hat Neumann zusammengestellt. ¾ aller Fälle kamen bei Dementen vor. Von 327 Brüchen betrafen 257 die Rippen, 25 den Oberschenkel, 13 den Unterschenkel, je 9 den Oberarm und das Brustbein, 5 den Vorderarm, 4 das Schlüsselbein, 2 die Wirbelsäule, je 1 das Schulterblatt, die Kniescheibe und den Schädel. In Bezug auf die Zeit der Consolidation konnte ein Unterschied gegenüber den Knochenbrüchen gesunder Individuen nicht festgestellt werden.

Die Knochenatrophie und -Brüchigkeit der Hemiplegiker ist zum Theil wahrscheinlich auch neurotischer Natur, doch spielt hier auch die Inaktivität eine nicht unerhebliche Rolle.

Bei einer 66jährigen, seit 4 Jahren linksseitig hemiplegischen Frau meiner Beobachtung (linke Facialislähmung, Hemianästhesie, keine Sprachstörungen, Contrakturen an der oberen Extremität, alte apoplektische Narbe im rechten Thalamus opticus und Linsenkern, secundäre Entartung der Pyramidenbahnen) zeigten sämmtliche Extremitäten ein enorm fettreiches, fleckig gelbrothes Mark und liessen sich ungemein leicht durchsägen, jedoch die der gelähmten Seite entschieden noch leichter als rechts. Die herauspräparirten langen Knochen der oberen Extremität wogen links 250 g, rechts 267 g, die Knochen der unteren Extremität wogen links 828 g, rechts 880 g.

Aehnliche Störungen sind auch bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems beschrieben worden, namentlich bei multipler Sklerose, bei der progressiven Muskelatrophie und der Syringomyelie.

§ 47. Von besonderem chirurgischen Interesse ist eine Form der Knochenatrophie, die im Gefolge von Verletzungen der Wirbelsäule entsteht und die ich als neurotische Wirbelatrophie nach Trauma bezeichnen will. Schede berichtete 1881 über einige Kranke, die leichtere Wirbelbrüche erlitten hatten, ohne Lähmungen geheilt entlassen waren und bei denen sich im Laufe der nächsten Monate ein Gibbus und totale Lähmung beider Unterextremitäten entwickelte. Die Lähmungen gingen in 2 Fällen bei geeigneter Behandlung vollkommen zurück, auch der Gibbus wurde geringer und verschwand einmal völlig. Aehnliche Beobachtungen machte Kümmell bei solchen Kranken, bei denen zwar eine heftige Contusion der Wirbelsäule stattgefunden hatte, eine Fraktur jedoch nicht nachweisbar war. Entweder hatte eine direkte Gewalt die Wirbelsäule getroffen, indem ein schwerer Gegenstand auf Schultern und Nacken des Kranken heruntergefallen war, oder es war durch heftiges Zusammenknicken des Oberkörpers eine Quetschung von Wirbelkörpern entstanden. Die Kranken hatten oft nur kurze Zeit, 2—8 Tage, in der betroffenen Parthie der Wirbelsäule über mehr oder weniger heftige Schmerzen zu klagen, die allmälich verschwanden und ihnen erlaubten, ihren verschiedenen, oft sehr schweren Berufen wieder nachzugehen. Nach längerer Zeit, nach Wochen, oft nach mehreren Monaten, stellten sich heftige Schmerzen

in der Wirbelsäule ein, es gesellten sich je nach dem Sitz Neuralgien im Gebiete einzelner Intercostalnerven, leichte Motilitätsstörungen hinzu, der Gang wurde unsicherer, und wenn man nunmehr die Patienten untersuchte, zeigte sich meist eine deutlich ausgeprägte Kyphose und ein mehr oder weniger ausgeprägter Gibbus. Die Erkrankung betraf meistens die Brustwirbelsäule (3.—7. Brustwirbel). Der am stärksten prominirende Wirbel, sowie seine Nachbarn waren auf Druck schmerzhaft. Durch Suspension liess sich die Kyphose ausgleichen, während der Gibbus bestehen blieb.

Obgleich dies von Kümmell zuerst scharf gezeichnete Krankheitsbild mit der tuberkulösen Spondylitis, die sich ja auch zuweilen nach einem Trauma entwickelt, unzweifelhaft eine grosse Aehnlichkeit besitzt, so unterscheidet sich doch der weitere Verlauf wesentlich von dem der Wirbeltuberkulose, indem es niemals dabei zu entzündlichen Processen, Eiterungen oder Senkungsabscessen kommt und bei geeigneter Behandlung (ruhige Lagerung, Unterstützung der Wirbelsäule durch Corsets u. s. w.) eine erhebliche Besserung, ja Heilung zu erzielen ist, wenn auch die Difformität vielleicht bestehen bleibt.

Das eigenthümliche Krankheitsbild ist höchst wahrscheinlich als eine neurotische Knochenatrophie zu deuten, wie dies namentlich durch Henle's Beobachtungen aus Mikulicz's Klinik hervorgeht. Schon Mancini beobachtete einen Fall von traumatischer Spondylitis ohne Fraktur mit chronischer Entwicklung einer rareficirenden Ostitis in den oberen Brustwirbeln, bei dem sich im Anschlusse an die Verletzung eigenthümliche trophische und vasomotorische Störungen (elephantiastische Verdickung der Haut an der linken Hals- und Brustseite und am linken Arme, Störungen der Sensibilität und Motilität) entwickelt hatten und wo die Sektion eine aufsteigende Pachymeningitis spinalis und Erweichung des Dorsalmarkes nachwies. Auch Kümmell beschreibt gewisse nervöse Erscheinungen bei seinen Kranken, und Henle fand sie in allen seinen Fällen (Sensibilitätsstörungen, Analgesien, Parästhesien, Neuralgien, Erhöhung oder Herabsetzung der Patellarreflexe, Paresen, Paralysen, krampfartige Zuckungen, hochgradige Schmerzhaftigkeit des Gibbus). Wahrscheinlich sind alle diese Symptome, ebenso wie die sich im weiteren Verlaufe bildende neurotische Knochenatrophie, durch Blutungen in die Rückenmarkshöhle oder in die Rückenmarksubstanz selbst zu erklären.

In therapeutischer Beziehung kommt in erster Linie die Prophylaxe in Frage. Alle Patienten mit schweren Contusionen der Wirbelsäule, selbst wenn bei ihnen kein Bruch nachweisbar ist, sollen eine gehörige Zeit sich ruhig verhalten und nicht arbeiten. Treten nervöse Störungen, ausgehend von der Verletzung auf, so muss der Kranke womöglich längere Zeit hindurch völlige Rückenlage einnehmen oder, wo dies nicht durchzusetzen ist, einen geeigneten Stützapparat (Corset aus Gips, Filz, Holzleim oder Stahlschienen) tragen, der nur des Nachts abgelegt werden darf. Sind bereits Verkrümmungen der Wirbelsäule eingetreten, so sind ähnliche Massnahmen zu ergreifen, wie wir sie bei der tuberkulösen Spondylitis anwenden. Je nach der Oertlichkeit des Processes empfiehlt sich einfache Rückenlage (bei Erkrankung der Lendenwirbelsäule) oder Suspension mittels Rauchfuss'scher Schwebe oder ähnlicher Vorrichtungen (Brustwirbel-

säule) oder Extension am Kopfe bei Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper (Halswirbelsäule). Sind die Reizungserscheinungen gelinder geworden, die verkrümmten Wirbelparthien nicht mehr empfindlich, so kann ein entsprechender Stützapparat verordnet werden, in dem der Kranke umhergeht.

Kapitel X.

Senile Knochenatrophie.

§ 48. Die im natürlichen Ablaufe des Lebens mit dem Greisenalter eintretende Knochenatrophie deckt sich in vieler Beziehung vollkommen mit denjenigen Formen des Knochenschwundes, die wir bei den neurotischen Atrophien, namentlich denen bei gewissen Geisteskranken, kennen gelernt haben. Ja, eine Verwandtschaft dieser Erscheinungen ist auch deshalb nicht zu verkennen, weil die höheren Grade der senilen Knochenatrophie sich fast stets bei solchen Greisen vorfinden, deren Centralnervensystem bereits stark gelitten hat, sei es in Folge von Herderkrankungen (alte Apoplexien) oder durch allgemeine Minderwerthigkeit (senile Demenz). Die Grenze zwischen der neurotischen und der senilen Atrophie ist deshalb nicht scharf zu ziehen, ja man kann mit einem gewissen Rechte die senile Knochenatrophie als eine Form neurotischer Atrophie auffassen, zumal auch die mikroskopischen Veränderungen in den erkrankten Knochen bei beiden Processen sich nicht wesentlich unterscheiden.

Die senile Knochenatrophie stellt sich meist als eine excentrische Atrophie dar, indem im Grossen und Ganzen die Form der Knochen sich erhält und nur ihre innere Zusammensetzung Veränderungen erleidet. Zunächst gewinnt das spongiöse Gewebe auf Kosten der Corticalis an Ausdehnung, zugleich werden aber auch seine Bälkchen mehr oder weniger erheblich verschmälert und verschwinden zum Theil, so dass ein grobmaschiges Balkennetz entsteht. Diesen Zustand bezeichnet man als Osteoporose oder als porotische Atrophie. Schliesslich können die Spongiosabälkchen auch fast ganz verschwinden und durch ein meist dunkelrothes Knochenmark ersetzt werden. Dabei wird auch die Corticalis allmählich mehr und mehr verdünnt, bis sie schliesslich nur eine papierdünne Schicht darstellt. Dies sieht man in hochgradigen Fällen namentlich an den Wirbelkörpern, wo zuweilen die spongiöse Substanz fast frei von Knochenbälkchen ist und an Consistenz und Farbe einer dunkelrothen Milzpulpa gleicht. Aehnliche Veränderungen zeigen auch die Rippen und das Brustbein, sowie die Beckenknochen.

Am Schädel pflegt sich die Atrophie in sehr charakteristischer Weise zu äussern, indem beiderseits an der Aussenfläche der Scheitelbeine flache grubenförmige Defekte bis zu Handtellergrösse entstehen, die in besonders hochgradigen Fällen im Verein mit der inneren Atrophie eine völlige Durchlöcherung des Schädeldaches hervorrufen. So kann ein einziger bis zu thalergrosser Defekt entstehen oder auch mehrere kleinere, so dass der Schädel wie wurmstichig erscheint. An den Kiefern schwindet der Alveolarrand, so dass die Zahnwurzeln blossgelegt werden, die Zähne ausfallen und der ganze untere Theil des Gesichts sich verkürzt.

An den langen Röhrenknochen pflegt die Atrophie an den Gelenkenden am stärksten zu sein, der Schwund der Corticalis erreicht aber hier niemals so hohe Grade wie an den platten Knochen. Praktisch von grosser Wichtigkeit sind die Veränderungen, die die innere Struktur des Oberschenkels erleidet. Hier erreicht normalerweise die Knochensubstanz der oberen Diaphyse ihre grösste Dicke an der medialen Seite, während der Trochanter major nur eine geringe und dünne Corticalis besitzt. An der hinteren Seite des Halses, im Innern des Knochens entlang laufend, findet sich eine $^1/_2$ cm dicke und oft über 1 cm breite, aus compakter Knochenmasse bestehende Leiste („Schenkelsporn", Merkel), die mit zunehmendem Alter immer dünner und schwächer wird und schliesslich bis auf einen kleinen Rest völlig verschwindet. Es erklärt sich hieraus die relativ ausserordentliche Häufigkeit der Schenkelhalsbrüche bei alten Leuten. Auch der atrophische Unterkiefer kann durch geringe Traumen, z. B. beim Kauen, zerbrechen, ebenso wie auch andere Knochen im Greisenalter leichter brechen als bei kräftigen jungen Leuten.

Durch die geringe Widerstandsfähigkeit des porotischen Knochengewebes gegenüber den statischen Belastungen kommt es ferner zu Verkrümmungen mannigfacher Art, namentlich am Brustkorb, der Wirbelsäule und dem Becken. Bei gleichmässiger Atrophie sinkt die Wirbelsäule zusammen und kann in ihrer ganzen Länge um mehrere Centimeter verkürzt werden (gebückte Haltung der Greise). Befällt die Atrophie einzelne Wirbel in besonderem Masse, so können diese für sich allein vollständig zusammengedrückt werden, ähnlich wie dies S. 77 beschrieben wurde. Es gehen daraus mannigfache Verbiegungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule hervor.

Die Heilungsvorgänge nach Brüchen senil atrophischer Knochen sind gewöhnlich langsam und unvollständig, entsprechend der allgemeinen Herabsetzung der vitalen Vorgänge im Greisenalter. Häufig bleibt die Consolidation ganz aus, und es erfolgt Heilung durch eine bindegewebige Zwischenmasse, oder es bildet sich ein falsches Gelenk. Eine Ueberproduktion von Callusmassen wird selten beobachtet, dagegen fehlt zuweilen jede reaktive Gewebsproduktion, z. B. an den eingeknickten Rippen. Auch wo die Heilung der Bruchenden in regelmässiger Weise erfolgt, treten namentlich nach Frakturen in der Nähe der Gelenke leicht hartnäckige Schwellungen und Verdickungen der Weichtheile hinzu, die zu dauernden Steifigkeiten des beschädigten Gliedes führen.

Kapitel XI.

Die feineren Vorgänge bei der Knochenatrophie.

§ 49. Die pathologischen Veränderungen des Knochengewebes folgen im Allgemeinen denselben Gesetzen, die seinen physiologischen Aufbau bedingen. Ebenso wie beim normalen Wachsthum Abbau und Anbau des Knochengewebes neben einander hergehen, lassen sich auch am kranken Knochen die Vorgänge des Knochenschwundes und der Knochenneubildung nachweisen. Man hielt früher die Tela ossea für ein vollkommen starres, nur passiven Veränderungen

zugängliches Gewebe und war der Meinung, dass das ganze physiologische und pathologische Wachsthum der Knochen sich auf ihre periostalen und Markflächen beschränkte. Die Forschungen der letzten Jahrzehnte haben jedoch bewiesen, dass auch im Innern der Knochenbälkchen und der Corticalis des erwachsenen Knochens unter gesunden und krankhaften Verhältnissen ein steter Wechsel des Ab- und Anbaus vor sich geht. Unter krankhaften Bedingungen können hierdurch

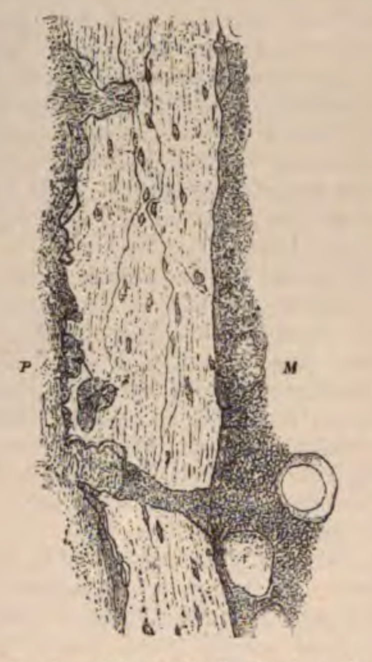




Fig. 38. Querschnitt durch die Rinde der Diaphyse der atrophischen linken Tibia. HCl + CNs. Phenylwasser. (Pommer.) P Periostale Oberfläche. Die innere Hälfte der Rinde ist spongiös; ihre Markräume von schmalen Lamellensystemen umzogen. Auch in der äusseren compakten (0,9 bis 1,0 mm dicken) Rindenparthie einige weite Havers'sche Kanäle, ferner ein Havers'scher Resorptionsraum. Das Mark sehr reich an Fettzellen. Vergr. 50.

Fig. 37. Querschnitt durch die Wandung der atrophischen 4. linken Rippe. Müller'sche Flüssigkeit. Neutrales carminsaures Ammoniakglycerin. (Pommer.) P Periostale Aussenfläche. M Markhöhle. Die sehr dünne Wandung ist von einem perforirenden Kanale durchbrochen und von mehreren Kittlinien durchzogen. Der zum Theile etwas dicke Schnitt ist an seiner dem Marke zugewendeten Fläche stellenweise von seichten Lakunen angenagt. Diese Fläche, sowie die Ränder des durchbohrenden Kanales gänzlich ungefärbt. In der Markhöhle, die von keinem spongiösen Balkenwerke durchzogen ist, ein zellenreiches Markgewebe mit zerstreuten vielfach serös-atrophischen Fettzellen. Ueber zwei Lakunen der genannten Fläche der Rippenwandung ein langer mehrkerniger Osteoklast dahingestreckt. An der Aussenfläche mehrere meist direkt in das faserige Periost übergehende, im Präparate rosaroth gefärbte, matt glänzende Anlagerungen, welche die Lakunenbuchten zum Theil nur unvollständig ausfüllen. Ueber und zwischen ihnen einige von ungefärbter Knochensubstanz ausgefüllte und einige nur vom faserigen Periost bedeckte Lakunen. In der Nähe des durchbohrenden Kanales ist die Kuppe einer tief eingreifenden rothgefärbten Anlagerung inselförmig von der ungefärbten kalkhaltigen Knochensubstanz umschlossen. Vergr. 200.

schliesslich selbst makroskopisch deutliche Revolutionen der Knochenarchitektur herbeigeführt werden, selbst wenn die ganze Gestalt des Knochens die alte geblieben ist.

Das Verständniss für diese Vorgänge verdanken wir hauptsächlich v. Ebner, der nachwies, dass die Knochen erwachsener Menschen aus einer Unzahl kleiner Gewebsstücke bestehen, die theils von Resorptions-,

theils von Appositionsflächen begrenzt sind. Die Kittlinien, resp. Kittflächen, sind als die Resorptionsflächen, die Havers'schen Systeme als die Anlagerungsflächen aufzufassen (s. S. 13). In der Zahl und Beschaffenheit der Kittlinien haben wir somit einen werthvollen Massstab für die im Innern der Knochenbalken stattgehabten Resorptionsvorgänge, während für die Beurtheilung des an der periostalen Fläche der Corticalis und der freien Fläche der Knochenbälkchen sich vollziehenden Knochenschwundes die Howship'schen Lakunen massgebend sind. Als Beweise stattgehabter Apposition sind einestheils die Osteoblasten anzusehen, die sich in den Havers'schen Räumen oder unter dem Perioste vorfinden, anderseits die kalklosen (osteoiden) Knochenanlagerungen. Das Knochengewebe wird unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen in allen Lebensaltern kalklos abgelagert und nimmt erst nachträglich die Kalksalze auf (Pommer).

Was nun die einfachen Atrophien der Knochen anbetrifft, so haben die früheren Beobachter meistens angenommen, dass es sich dabei um eine Steigerung der Resorptionsvorgänge handele, die zur allmälichen Atrophie des Knochengewebes und zur Osteoporose führe. Nach den Untersuchungen Pommer's tritt jedoch die lakunäre Resorption selbst bei den hochgradigsten Atrophien nicht auffallend hervor. Die Contouren der Markräume sind in ihrer grössten Ausdehnung glatt, nur stellenweise von Lakunen benagt; weniger eben als die inneren Flächen sind meist die äusseren periostalen Flächen der atrophischen Knochen. Sowohl an der äusseren Fläche als auch um die Markhöhle und um die grossen Markräume herum finden sich immer nur dünne Anlagerungssysteme, wie aus dem Verhalten der Kittlinien hervorgeht (s. Fig. 37 und 38).

Das Wesen der Knochenatrophie besteht demnach darin, dass der durch die normale lakunäre Resorption bedingte Verlust an Knochensubstanz nur unvollständig durch Apposition wieder ersetzt wird.

Dass die appositionellen Vorgänge bei der senilen Osteoporose durchaus nicht ganz fehlen, beweist schon der Umstand, dass sie zuweilen an einzelnen Knochen sogar im Uebermass vorhanden sein können, während das übrige Skelet hochgradig atrophisch ist. So finden sich besonders häufig an der inneren Fläche senil atrophischer Schädel ausgedehnte und voluminöse Knochenauflagerungen („inneres Osteophyt“), während die äussere Fläche die Zeichen hochgradiger Atrophie darbietet.

Dritter Abschnitt.

Erweichungszustände des Skelets.

Kapitel XII.

Allgemeine Pathologie.

§ 50. Bei den bisher besprochenen atrophischen Zuständen findet zwar ein mehr oder weniger erheblicher Schwund der Knochensubstanz und mangelhafter Ersatz statt, jedoch sind die verbleibenden Reste von Corticalis und Knochenbälkchen von annähernd normalem Kalkgehalte und verhältnissmässig unverminderter Festigkeit. Für den erkrankten Knochen als Ganzes geht hieraus eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des porös und brüchig gewordenen Knochengewebes hervor (porotische Knochenatrophie). Bei den Erweichungszuständen des Skelets hingegen werden die Knochen weicher und biegsamer, und in Folge der meist lebhaft gesteigerten Appositionsvorgänge oft gerade abnorm dicht. Die Erweichung des kindlichen Skelets bezeichnet man als Rhachitis, die des erwachsenen oder wenigstens bereits fest gewordenen Skelets als Osteomalacie. Im höheren Alter ist die Knochenerweichung meist mit gleichzeitiger porotischer Atrophie des Knochengewebes verbunden (porotische Knochenmalacie). Befällt der osteomalacische Process die Knochen herdweise, so treten, wenn die Reste verkalkt gebliebenen Gewebes der mechanischen Inanspruchnahme des Skelets nicht mehr genügen, Knochenbrüche ein, die in Folge der lebhaft gesteigerten Appositionsvorgänge oft mit ungewöhnlich üppiger, jedoch kalkarmer Callusbildung heilen (Osteomalacia fracturosa). Erfolgt jedoch die Knochenerweichung von Anfang an mehr gleichmässig oder befällt sie im Verlaufe der Krankheit schliesslich auch die anfangs noch intakt gebliebenen Knochenbezirke, so tritt an Stelle der Brüchigkeit eine abnorme Biegsamkeit, die in ihren höchsten Graden als Osteomalacia cerea s. flexilis (Flexibilitas cerea) bezeichnet worden ist, weil die Knochen dabei wie weiches Wachs biegsam werden.

§ 51. Primäre Veränderungen im Knochen. Als die ursprüngliche Störung muss man bei allen malacischen Zuständen des Skelets die durch vermehrte Resorption bedingte Atrophie und das durch Kalkentziehung hervorgerufene Weichwerden des alten Knochengewebes ansehen.

Bei der Osteomalacie findet die Atrophie ihren morphologischen Ausdruck in dem häufigeren Vorkommen Volkmann'scher Kanäle, während die Howship'schen Lakunen im Allgemeinen sich nicht verbreiteter finden, als in den gesunden Knochen Erwachsener. Die Erweichung des Knochengewebes kennzeichnet sich durch das Auftreten kalkloser Strecken im Verlaufe der Knochenbälkchen und kalkloser Säume an ihren Rändern (s. Fig. 39). Letztere färben sich

mit Carmin sehr stark und sind von homogener, höchstens feinstreifiger, bisweilen jedoch auch lamellärer Beschaffenheit. Ob diese „osteomalacischen Säume“ als eine primäre oder sekundäre Erscheinung, also als entkalktes altes oder als unverkalktes neugebildetes Knochengewebe zu betrachten sind, darüber sind die Ansichten noch getheilt. Ribbert und v. Recklinghausen neigen sich der ersteren Annahme zu, während Cohnheim, Pommer und Hanau die kalklose



Fig. 39. Schnitt durch osteomalacisches Knochengewebe von einer alten Frau. Entkalktes Knochengewebe (osteoide Säume), die Markräume oder Havers'schen Kanäle einfassend, dunkel gehalten (Carminimbibition), dazwischen liegende Lamellen noch kalkhaltiger Knochensubstanz, hell gehalten (Volkmann).

Substanz der osteomalacischen Knochen überall als neugebildet, nicht als kalkberaubt ansehen.

Pommer hält auch die insulären kalklosen Flecken im Knochen nur für scheinbar insulär, da sie entweder wirklich um Kanäle liegen oder als tangentiale Durchschnitte der kalklosen Wand von Knochenkanälen gedeutet werden können. Ein Theil der Inseln sind Abschnitte sonst verkalkter Lamellensysteme und sind von Zonen mit unvollkommenem Kalkgehalt (körnigen Zonen) umgeben. Diese schichtweisen Verkalkungen sind durch die periodenweisen Verschlimmerungen und Besserungen im Verlaufe der Osteomalacie zu erklären.

v. Recklinghausen hat mit Hülfe neuer histologischer Methoden

die Streitfrage zu lösen versucht. Er fand an der Grenze der osteomalacischen Säume, aber auch innerhalb des kalkhaltigen Knochengewebes selbst, bei Kohlensäureinjection des Knochens die v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren, die er als Ausdruck des fortschreitenden Entkalkungsprocesses ansieht. Am nicht injicirten Präparate ist die Zone der Gitterfiguren durch körnige und krümliche Massen gekennzeichnet.

Legt man einen beliebigen Längsschliff eines frischen Röhrenknochens in Glycerin, so wird hierbei die an das Gewebe locker gebundene Kohlensäure frei und tritt in die gröberen und feineren Knochenhöhlen ein. Noch bessere Bilder erzielt man, wenn man nach Erhärtung des Knochens in Spiritus, oder in Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus mit einem scharfen, starken Messer Schnitte von den noch kalkhaltigen Theilen des Knochens macht und diese mit Alaunlösung behandelt, die mit kohlensäurehaltigem Wasser hergestellt ist. Es genügt ein minutenlanges bis viertelstündiges Eintauchen in eine starke, namentlich eine stark alaunhaltige Lösung von Alauncarmin. Alsdann erfolgt die Einbettung in Glycerin oder Alaunglycerin. Mit Hülfe dieser Methode kann man in osteomalacischen Knochen eine grosse Menge Spalten- und Höhlenbildungen nachweisen, die theils auf eine Erweiterung präformirter Höhlen und Kanäle, theils auf eine wirkliche Neubildung von Kanälen zurückzuführen sind. Die eigentlichen Gitterbildungen entsprechen den Interfibrillärspalten und hängen theils mit den Ausläufern der veränderten Knochenhöhlen zusammen, theils laufen sie besonders in der Wand Havers'scher Kanäle. Sie finden sich auch im wachsenden Knochen, sind aber hier auf das Grenzgebiet der kalklosen (osteoiden) Knochensubstanz gegen die kalkhaltige beschränkt. Bei der Osteomalacie treten sie viel massenhafter auf und finden sich nicht nur in dem genannten Grenzgebiete, sondern auch innerhalb des kalkhaltigen Knochengewebes selbst.

Neuerdings hat Bertschinger die v. Recklinghausen'sche Deutung der Gitterfiguren in Zweifel gezogen. Er untersuchte unter Hanau's Leitung allerlei Processe von Knochenneubildung mit theils fehlender oder unvollkommener Verkalkung des neugebildeten Knochens, bei denen für die Annahme einer Kalkberaubung kein Grund vorlag (Osteophyten, rhachitische Auflagerungen, Myositis ossificans, fötaler, wachsender, normaler Knochen, Callusbildungen) und konnte in sämmtlichen Präparaten, welche kalklosen oder unvollkommen kalkhaltigen Knochen enthielten, auch typische Gitterfiguren nachweisen. Ueberall fanden sich die Gitter an der Grenze des kalklosen Knochens gegen den kalkhaltigen, also in der Zone des unvollkommen kalkhaltigen, oder es bestand nur eine axiale, unvollkommen verkalkte Masse in sonst kalkfreien Bälkchen, und diese war zugleich die gitterführende.

Auf die Veränderungen des alten Knochengewebes bei der Rhachitis, bei deren Betrachtung bisher immer die sekundären Wucherungsvorgänge im Periostgebiete, an den knorpeligen Theilen und im Marke in den Vordergrund geschoben wurden, hat zuerst Pommer mit Nachdruck hingewiesen. Allerdings hatten bereits die älteren Forscher, wenn auch fast nur auf Grund grob anatomischer Thatsachen, erkannt, dass auch die Substanz des alten Knochens, und zwar nicht nur die Spongiosa, sondern auch die Compacta, bei der Rhachitis in die krankhafte Veränderung einbezogen sei und kalklos befunden werden könne (Broca, Meyer, H. Müller), und später haben besonders Roloff, Steudener, Kassowitz und v. Recklinghausen[1]) auf die überraschende Aehnlichkeit hingewiesen, die Querschnitte schwer

[1]) Rehn, Ueber Osteomalacie im Kindesalter. S. 170.

rhachitischer Diaphysen stellenweise mit dem mikroskopischen Befunde bei der Osteomalacie haben. Jedoch hat erst Pommer gezeigt, dass diese Aehnlichkeit für alle Fälle, auch die beginnende und leichte Erkrankung, Gültigkeit habe, indem die Binnenräume und Oberflächen des alten Knochens in grosser Ausdehnung und in beträchtlicher Dicke in einer für die Rhachitis charakteristischen Weise mit kalkloser Knochensubstanz bekleidet sind. Diese Veränderung findet sich selbst in solchen rhachitischen Knochen, die noch vollkommen hart und

Fig. 40. Querschnitt durch die mediale Hälfte der Rinde des rhachitischen rechten Femur in der Mitte der Schaftlänge desselben. 3¼jähriges Mädchen. M. Fl.; n. c.; Gl. (Pommer.) Periostale Auflagerungen fehlen dem abgebildeten Rindenstücke, abgesehen von den parallelfaserig und geflechtartig gebauten zum grössten Theile unverkalkten Vorsprüngen im Gebiete der Sehnen- und Muskelansätze an der Crista des Femur (cr), welche Parthie durch die Weite ihrer vielfach mit einander und auch mit der Markhöhle zusammenhängenden Gefässräume ausgezeichnet ist. Die mediale und vordere Parthie der Rinde weicht hingegen bezüglich ihrer Architektur nur wenig von der normaler compakter Knochen ab. Ihre zum Theil im Präparate noch vom Periost (bei P) bedeckte Oberfläche ebenso wie alle Binnenräume mit kalklosen Knochenlagen bedeckt. Diese Bekleidung fehlt nur an einigen wenigen von Resorptionslakunen eingenommenen Stellen — siehe den Theil des Markhöhlencontours in der Gegend von P, wo sich auch in der Compacta selbst ein kleiner rings von harter Knochensubstanz begrenzter Havers'scher Raum vorfindet. Vergr. 10.

Fig. 41. Parthie aus einem Querschnitte durch die Rinde des rhachitischen Femur. 1jähriges Kind. Rhachitische Infraktion beider Oberschenkelknochen mit hochentwickelter Callusbildung. M. Fl.; n. c.; Gl. (Pommer.) Der Knochenbalken, welcher zwei Markräume (M_1 und M_2) schneidet, ist auf der Seite des ersteren von einem gänzlich kalklosen Lamellensysteme begrenzt, auf der anderen Seite aber von einem, welches nur in seinen dem Markraume (M_2) naheliegenden Zügen ganz unverkalkt ist. Diese Parthie wird durch einen ungleichmässig cirkulär verlaufenden, zumeist breiten körnigen Grenzstreifen von dem peripherischen verkalkten Abschnitte des Lamellensystemes geschieden. Die Begrenzung dieses Fleckes theils körnig, theils lakunär; mit ihm steht in organischem Zusammenhange eine kalklose Knochenparthie, welche eine tiefe unregelmässig kreisförmige Bucht in der verkalkten Substanz des Knochenbalkens ausfüllt und das Verhalten eines durch concentrische Anlagerung zur Obliteration gekommenen Havers'schen Systemes zeigt. Vergr. 250.

nicht nachgiebig sind, also im Beginne der rhachitischen Veränderung stehen. Sie ist über die verschiedensten Skelettheile und wahrscheinlich über das ganze Skelet ausgebreitet (s. Fig. 40 u. 41).

Zur Erklärung der rhachitischen Knochenatrophie glaubte man früher annehmen zu müssen, dass die natürlichen Resorptionsprocesse mehr oder weniger hochgradig gesteigert wären. Indessen hat Pommer gezeigt, dass sie, soweit sie sich in dem Vorhandensein von lakunären Resorptionsbildern und perforirenden Kanälen äussern, bei rhachitischen Knochen nur von geringer Verbreitung und Ausdehnung sind. Man muss hierbei in Betracht ziehen, dass nach Schwalbe die kindlichen Knochen schon gesetzmässig, besonders vom 6. Lebensmonate an, in ein „Stadium der Osteoporose" gerathen, in denen sie von ihrer Markhöhle aus und namentlich in der diesen benachbarten Binnenräumen in eine auffallend lebhaftere Resorption gerathen, als ihnen sonst zukommt. Nimmt man nun an, dass die dieser Resorption nachfolgenden Appositionsvorgänge nicht zur Deckung der durch erstere gesetzten Substanzverluste hinreichen, so können wir uns alle Formen der rhachitischen Knochenatrophie erklären, selbst die allerschwersten, als „rhachitische Consumption" bezeichneten, bei denen die äussere Knochenschicht, besonders an den Epiphysen und platten Knochen auf ein feines, durchscheinendes, zerbrechliches Häutchen reducirt ist und die Diaphysen an Dünnheit und Porosität Eierschalen ähnlich werden, ohne dass wir eine Steigerung der normalen Resorption anzunehmen brauchen.

§ 52. Sekundäre Erscheinungen. Ist der malacische oder rhachitische Knochen durch die Anlagerung unverkalkter neuer Knochenschichten von den Havers'schen Räumen und vom Marke aus und durch die allmäliche Resorption des verkalkten alten Gewebes weich und atrophisch geworden, so treten in Folge der funktionellen Anpassung Gewebswucherungen auf, die den statisch minderwerthig gewordenen Knochen an den Stellen der stärkeren Beanspruchung zu stützen bestrebt sind. Am ausgesprochensten sind diese Compensationsvorgänge bei der Rhachitis, da es sich hier um kindliche Knochen handelt, deren Wachsthumsverhältnisse viel lebhafter sind als bei Erwachsenen.

Das osteoide oder spongoide Ersatzgewebe bildet sich im Periostgebiete, an den knorpeligen Theilen und im Marke der rhachitischen Knochen als ein gleichmässig dichtes, feinporiges, weiches oder bimssteinartiges Gewebe, dessen Verkalkung mehr oder weniger vollständig und andauernd ausbleibt, und zwar an denjenigen Stellen, an denen die nachgiebig gewordenen Knochen durch den Muskelzug, die Belastung und die physiologische Wirkung innerer Organe abnorm beansprucht werden. Die statischen Momente der Belastung kommen nur dann zur Geltung, wenn die Kinder gehen und stehen, und äussern sich zunächst durch Bildung von Verkrümmungen. Wird ein rhachitischer Knochen diesen Einwirkungen entzogen, so bleibt er normal geformt, aber atrophisch, wie z. B. an den unteren Gliedmassen des von Klebs[1]) erwähnten Skelets eines 18jährigen rhachi-

[1]) Klebs, Allgemeine pathologische Morphologie. 1889. S. 355.

tischen Individuums, das nie gehen gelernt und seine ganze Lebenszeit in einem Korbe zugebracht hatte („Korbhansi").

Bilden sich Verkrümmungen aus, so entstehen an den der Verstärkung bedürftigen Stellen periostale und medullare Gewebsneubildungen, die um so voluminöser ausfallen müssen, je weniger widerstandsfähig in statischem Sinne, also je kalkärmer das osteoide Ersatzgewebe ist. In schweren Fällen füllt sich die ganze Markhöhle mit dichten osteoiden Balken an, während von aussen her der Knochen durch einen dicken Mantel periostaler Anbildung unterstützt wird. Die grösste Masse der osteoiden Neubildung findet sich am Orte der grössten Inanspruchnahme. Wir sehen daher die mächtigsten periostalen Auflagerungen an der Conkavität der Krümmung, während die convexe Seite fast frei ist.

Auch die für die Rhachitis so charakteristischen Auftreibungen des Epiphysenknorpels („doppelte Glieder") sind nur als eine sekundäre Erscheinung zu betrachten. Wie S. 34 auseinandergesetzt wurde, ist Druck combinirt mit Abscherung der specifische Bildungsreiz des hyalinen Knorpelgewebes. Die scherenden Kräfte kommen nun am Epiphysenknorpel des rhachitischen Knochens ganz besonders zur Geltung, weil bei der Erweichung des Knochengewebes der Knorpel nicht mehr durch die ihn unterstützenden und zum Theil einschliessenden starren Hohlcylinder der Corticalis geschützt ist. In Folge der hierdurch gesteigerten Abscherung d. h. der Verschiebung der Theile in zu einander annähernd parallelen Schichten tritt eine Wucherung des Knorpels ein, die sich als „rhachitische Knorpelauftreibung" darstellt. Diese Auftreibung ist um so stärker, je mehr die Epiphysen im Sinne der Abscherung in Anspruch genommen werden, am stärksten dementsprechend an der oberen Extremität, namentlich den Handgelenken, wenn z. B. die rhachitischen Kinder mit Hülfe ihrer Hände häufig auf allen Vieren auf dem Boden herumrutschen; die Knochenauftreibungen können ganz fehlen bei solchen rhachitischen Kindern, die aus irgend welchen Gründen wenig oder gar keine aktiven Bewegungen ihrer Glieder vornehmen.

Tritt eine Heilung der Rhachitis ein, indem die Kalkablagerung im alten Knochen und im weichen Ersatzgewebe wieder zur Norm zurückkehrt, so schwindet allmälich das im Ueberschuss gebildete osteoide Gewebe und es entsteht, den zurückgebliebenen Verkrümmungen entsprechend, an den Stellen der nun in Anspruch genommenen Druck- und Zugkurven eine neue zweckentsprechende Architektur (J. Wolff, Graf). Oft ist eine erhebliche Sklerose des Knochens damit verbunden.

Auch bei der Osteomalacie findet sich da, wo der alte Knochen in grösserer Ausdehnung zu Grunde gegangen ist, eine oft sehr lebhafte Neubildung osteoiden Gewebes, namentlich an denjenigen Stellen, wo auch normalerweise die Zug- und Drucktrajektorien der Spongiosa am dichtesten gestellt sind, z. B. in den axialen Theilen der Wirbelkörper, im Halse des Oberschenkels am Uebergang zum Kopf (v. Recklinghausen). Im weiteren Verlaufe können sich diese Wucherungen, falls Heilung eintritt, unter Kalkaufnahme erheblich verdichten und zu sklerotischer Knochensubstanz (Enostosen) werden.

Kapitel XIII.

Das Wesen der Osteomalacie und Rhachitis.

§ 53. Die älteren Forscher erklärten die osteomalacischen Veränderungen durch einen Entzündungsvorgang, der vom Knochenmarke seinen Ausgang nehme, und von da auf den Knochen übergreife, also durch eine eigenthümliche Form der Ostitis. Sie beriefen sich dabei hauptsächlich auf die grosse Schmerzhaftigkeit der Osteomalacie, auf das zuweilen auftretende Fieber, die angebliche Aehnlichkeit des mikroskopischen Befunds der Osteomalacie mit gewissen Formen der Ostitis und die oft dabei beobachtete Hyperämie des Knochenmarks. Da schon physiologisch in der Schwangerschaft eine starke Blutwallung nach den Beckenorganen eintritt, so findet eine beträchtliche Hyperämie der Beckenknochen statt, die die Disposition zu jener Entzündung abgeben solle.

Auch die rhachitische Knochenveränderung wurde als das Ergebniss eines hyperämischen oder entzündlichen Vorganges aufgefasst, der Wucherungen im Epiphysenknorpel und im Perioste hervorriefe und entweder selbständig (Rindfleisch) oder in Folge von im Blute kreisenden, reizenden Substanzen (Virchow, Schütz) entstanden sein sollte.

Später hat man die Ursache der malacischen Zustände des Skelets hauptsächlich in Ernährungsstörungen allgemeiner Art gesucht, bei denen das Knochengewebe selbst nur eine passive Rolle spielt, und die Kalkverarmung des schwindenden alten Knochengewebes, sowie die ungenügende Verkalkung des neugebildeten osteoiden Ersatzgewebes durch Stoffwechselanomalien zu erklären versucht. Man muss in dieser Beziehung an folgende Möglichkeiten denken:

a) Die Zufuhr des Kalkes zum Knochen kann vermindert sein, und zwar kann entweder die durch die Nahrung zugeführte absolute Menge von Kalksalzen ungenügend sein, oder die Kalksalze sind zwar in hinreichender Menge, aber in einer nicht assimilirbaren Form vorhanden.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so gewinnt sie durch die Erfahrungen der Thierärzte eine bedeutende Stütze. Beim Rindvieh wird nämlich eine mit Lecksucht verbundene Knochenbrüchigkeit sehr häufig endemisch beobachtet, bei Thieren, die aus kalkarmem Boden ihr Futter beziehen. Kühe, die bereits auffällige Erscheinungen der Knochenbrüchigkeit zeigen, werden in der Regel schnell und vollständig geheilt, wenn sie gesunde Nahrung bekommen und aus dem Seuchebezirk entfernt werden. Durch kalkarme Nahrung konnte Roloff bei Thieren wahre Osteomalacie erzeugen und Stilling und v. Mering erhielten schwere osteomalacische Veränderungen bei einer trächtigen Hündin durch Entziehung des Kalkes in der Nahrung. Die Schwangerschaft, das Wochenbett und die Laktation üben auf die Entwicklung der Krankheit auch bei Thieren den grössten Einfluss aus. Ochsen und Jungvieh erkranken seltener und weniger heftig als Milchkühe. Da das Skelet des Fötus sich auf Kosten der Mutter bildet, so ist klar, dass bei gleichbleibender Kalkzufuhr der auf den mütterlichen Organis-

mus entfallende Antheil des Kalkes erheblich verringert werden wird. Nach den Berechnungen von Struckmann werden dem Mutterthiere während der Dauer der Schwangerschaft im Ganzen 1,80 Pfund Phosphorsäure und 2,16 Pfund Kalk durch das Kalb entzogen. Nach der Geburt nehmen die Kälber bedeutend mehr zu, wobei das Mutterthier noch das Material liefern muss. Namentlich in der ersten Zeit nach der Laktation wird den Kühen auf diese Weise ausserordentlich viel Phosphorsäure und Kalk entzogen.

Dass die Kalkentziehung durch den Fötus auch beim Menschen eine grosse Rolle spielt, beweisen die Untersuchungen Hanau's über Knochenveränderungen in der Schwangerschaft. Bekanntlich kommt es bei der normalen Gravidität regelmässig zur Anbildung von weichen osteophytischen Auflagerungen, namentlich an der Innenfläche des Schädels. Dieses puerperale Osteophyt kann manchmal eine beträchtliche Dicke erreichen und besteht anfangs meist aus unverkalktem osteoidem Gewebe. Erst nach Ablauf der Schwangerschaft und Laktation pflegt eine Verkalkung des neugebildeten Gewebes einzutreten, soweit dieses nicht inzwischen aufgesaugt wurde. Hanau fand nun bei Untersuchung der scheinbar gesunden Knochen schwangerer Frauen in solchen Fällen, wo ein besonders dickes und kalkloses Osteophyt vorhanden war, innerhalb des Knochens ausgeprägte osteoide Haverssche Systeme, welche die Markräume des Schädels auskleideten, und durchaus den „osteomalacischen Säumen“ glichen. Der Unterschied dieser „physiologischen Osteomalacie“ gegenüber der wirklichen Osteomalacie beruht also nur darauf, dass bei letzterer nicht nur die osteoiden Auflagerungen weich bleiben, sondern auch die ursprüngliche feste Knochensubstanz erweicht. Das Unverkalktbleiben des puerperalen Osteophyts und der osteoiden Säume im Innern des Knochens bei der „physiologischen Osteomalacie“ Schwangerer erklärt sich wohl dadurch, dass bei gleichbleibender Gesammtkalkzufuhr ein grosser Theil des Kalks durch den fötalen Organismus verbraucht wird.

Auch für die der menschlichen Rhachitis ähnliche Lähme jugendlicher Thiere, bei der das Knochensystem, solange die Krankheit währt, nicht die ihm zukommende Härte erreicht, ist von den Thierärzten seit lange auf das Bestimmteste behauptet und von Roloff experimentell nachgewiesen worden, dass sie die jungen Thiere (Kälber, Lämmer, Ferkel, Zicklein, Füllen) dann befällt, wenn sie von Müttern genährt werden, die ein kalkarmes Futter verzehren und deshalb eine kalkarme Milch liefern. Junge Löwen und Leoparden werden rhachitisch, wenn ihnen nur Fleisch ohne alle Knochen zum Fressen gegeben wird [1]).

Aehnliche Verhältnisse können auch bei der menschlichen Rhachitis und Osteomalacie im Spiele sein, die ja beide vorherrschend Krankheiten des Proletariates sind, d. h. derjenigen Schichten der Bevölkerung, die wenig Fleisch und kaum gute, unverfälschte Milch geniessen, sondern hauptsächlich von kalkarmen Vegetabilien, als Kartoffeln etc., sich nähren (Cohnheim). Indessen liegt beim menschlichen Organismus wohl kaum jemals, wie beim Thierversuche, eine absolute Kalkentziehung vor, da nachgewiesenermassen selbst die schlechteste

[1]) Röll, Pathologie und Therapie der Hausthiere. 2. Aufl. S. 411.

Nahrung noch immer genug und selbst mehr Kalk enthält, als das geringe Kalkbedürfniss des normalen Organismus erfordert (Forster). Bei absolutem Kalkmangel in der Nahrung tritt wahrscheinlich eher eine Verarmung an Kalk in anderen Theilen ein, als dass die kalkbegehrenden Elemente ihre Thätigkeit einstellen.

Wir müssen deshalb, namentlich für die pathologischen Fälle, auf die zweite Möglichkeit zurückkommen, dass die Menge des assimilirbaren Kalkes vermindert ist. Auch hierfür bietet die Thierpathologie gewisse Anhaltspunkte. Roloff giebt an, dass in der Gegend von Augsburg die Knochenbrüchigkeit des Rindviehs endemisch auf einer genau umschriebenen Fläche, dem Almgrunde, herrschte, deren Boden zwar 50—90 % reinen kohlensauren Kalkes enthielt, es fehlte ihm aber die hinreichende Menge Phosphorsäure und den darauf wachsenden Pflanzen der phosphorsaure Kalk. In einzelnen Kreisen des Reg.-Bezirks Merseburg erschien die Seuche häufiger und heftiger als in der Gegend von Magdeburg, obgleich der Boden in letzterer Gegend weniger Kalk enthält; die chemischen Untersuchungen weisen aber in dem Humusboden der Magdeburger Börde einen bedeutend grösseren Phosphorsäuregehalt nach als im Boden des Mansfelder Seekreises, wo die Krankheit öfters beobachtet wird.

Aehnlich wie die Thierärzte die Osteomalacie durch die Schwerverdaulichkeit der auf Moorboden wachsenden „sauren" Gräser erklären wollten, hat man auch die Ursachen der menschlichen Osteomalacie und Rhachitis in ungenügender Ernährung durch unpassende, schwerverdauliche Nahrungsmittel und durch das Auftreten von Verdauungsstörungen und Darmkatarrhen als Folge derselben gesucht (Guérin). Der gewöhnliche Verlauf der Osteomalacie spricht gegen diese Annahme, da Durchfälle erfahrungsgemäss fast nur gegen das Ende der Krankheit vorkommen, während allerdings bei der Rhachitis Durchfälle und andere chronische Verdauungsstörungen häufig den Anfang bilden. Seemann suchte für die letztere Krankheit die Grundursache der Ernährungsstörung in einer mangelhaften Bildung von freier Salzsäure, die von einem abnormen Kalireichthum der Nahrung abhängig sein sollte. Er fusste dabei auf der von G. Bunge gefundenen Thatsache, dass, wenn Kalisalze, z. B. phosphorsaures Kali, in einer Lösung mit Chlornatrium zusammentreffen, sich Chlorkalium und phosphorsaures Natron bilden und dass, da diese Umwandlung auch im Blute vor sich geht, die neugebildeten Salze als solche durch die Nieren ausgeschieden werden. In Folge des Ueberwiegens der Kalisalze und der Phosphorsäure werden also die Natronsalze und das Chlor durch eigenthümliche Zersetzungsprocesse unbenutzt aus dem Organismus ausgeschieden und in Folge dessen kommt es nicht zur Bildung einer hinreichenden Menge von freier Salzsäure im Magen, wie sie zur Lösung und Transportfähigkeit der Kalksalze nöthig ist.

b) Die Abfuhr des Kalkes aus dem Knochen kann vermehrt sein.

Die chemischen Theorien, die erklären sollten, auf welche Weise die Kalksalze aus dem festen Knochengewebe verschwinden, haben von jeher eine grosse Rolle gespielt, namentlich bei den Forschern, die das Wesen der Osteomalacie ausschliesslich in einer halisteretischen Knochenerweichung erblickten und die osteomalacischen Säume als altes ent-

kalktes Knochengewebe ansahen. Aber auch für diejenigen, die mit Cohnheim das Osteoidgewebe als noch nicht verkalktes, neugebildetes Gewebe betrachten, bleibt immer noch die Frage offen, wie denn der Kalk aus dem alten Knochengewebe verschwindet. Nachdem C. Schmidt, Boedecker, O. Weber, Moers und Muck im osteomalacischen Knochenmarke, Lehmann, Moers und Muck, Langendorff und Mommsen im Harn osteomalacischer Kranker, Scherer, Marchand, v. Gorup-Besanez im Harn rhachitischer Kinder Milchsäure angetroffen hatten, entstand die Ansicht, dass eine abnorme Säurebildung die Ursache der Osteomalacie und Rhachitis sei, namentlich eine zur Milchsäurebildung besonders prädisponirende Nahrung. Allein die zahlreichen in dieser Beziehung angestellten Versuche haben zu keinem befriedigenden Ergebnisse geführt, indem es bei den positiven Versuchen sich meist um eine Combination von reiner Milchsäurefütterung mit Darreichung kalkarmer Nahrung handelt. Die Annahme, wonach die Milchsäure als solche im Organismus zur Geltung gelange und lösend auf die Kalksalze des Knochens einwirke, ist auch deshalb unwahrscheinlich, weil milchsaure Salze, ob sie in den Darm oder unmittelbar in das Blut eingeführt werden, nach wenigen Minuten bereits in Kohlensäure umgewandelt werden. Nur wenn die Zufuhr von Milchsäure sehr gross ist und die Oxydation im Blute nicht genügend von Statten geht, ist im Harn Milchsäure nachzuweisen (Lehmann[1]).

Wahrscheinlich ist das Auftreten von Milchsäure, als eines Zwischenproduktes der Spaltung und Oxydation zur Kohlensäure, nur als der Ausdruck von eigenthümlichen Störungen und Hemmungen der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge im Organismus aufzufassen, die der Osteomalacie und Rhachitis zu Grunde liegen (Pommer). Eine ähnliche Rolle spielt wahrscheinlich auch das von Bence Jones im Harn und im Knochenmarke Osteomalacischer nachgewiesene Albumindeutoxydhydrat, eine eigenthümliche Eiweisssubstanz, die ganz andere Coagulationsverhältnisse darbietet, wie die gewöhnlichen Albuminate und sich namentlich in denjenigen Osteomalaciefällen vorfindet, bei denen das Knochenmark eine gallertige Umwandlung erfahren hat.

Da die Theorien, welche die Kalkverarmung und mangelhafte Verkalkung durch ausserhalb des Knochengewebes liegende chemische Bedingungen zu erklären suchen, uns grösstentheils im Stiche lassen, so müssen wir die Ursachen in specifischen, aktiven biologischen Eigenschaften des Knochengewebes selbst suchen, die sich auf rein chemischem Wege nicht erklären lassen. Zweifellos hat das normale Knochengewebe eine besondere Befähigung, die Kalksalze festzuhalten und sie gewissermassen vor den Angriffen derjenigen im Blute kreisenden Substanzen zu schützen, welche auf dieselben einwirken könnten, z. B. der Kohlensäure. Diese Fixirung der Kalksalze ist ein Hauptphänomen in dem normalen Vorgange der Ossifikation. Sobald die Knochen diese Fähigkeit einbüssen, schwindet auch der Kalk. Um zu begreifen, wie Kalksalze im Organismus aufgelöst werden, braucht man keine exceptionellen Säuren, sondern es genügt die im Blute in

---

[1]) Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie. I. Bd. 2. Aufl. Leipzig. 1853. S. 106.

genügender Menge vorhandene Kohlensäure, die, bei immer neuer Produktion, beträchtliche Mengen von Kalksalzen aufzulösen im Stande ist (R. Virchow[1]).

Worin diese Aenderung des biologischen Verhaltens der Knochensubstanz besteht, ist für viele Fälle unklar; hier müssen wir uns mit dem allgemeinen und vorläufig noch mystischen Begriffe einer constitutionellen Störung behelfen. Für andere Fälle haben wir jedoch ganz bestimmte greifbare Ursachen, nämlich neurotische Einflüsse, durch die die Fähigkeit des Knochengewebes, die Fixirung der Kalksalze fortzusetzen, geschwächt wird. Für zahlreiche Formen der Osteomalacie und Rhachitis ist ein solcher Zusammenhang durchaus wahrscheinlich.

Kapitel XIV.

Rhachitis oder Malacie des kindlichen Skelets.

Englische Krankheit, Zwiewuchs, Rickets, doppelte Glieder.

§ 54. Pathologische Anatomie. Die am meisten in die Augen fallenden Kennzeichen der rhachitischen Knochenveränderung sind die Weichheit des Knochens und das Auftreten kalkloser (osteoider) Knochensubstanz an den Verknöcherungsschichten, bei den Röhrenknochen, also im Periostgebiete, an den knorpeligen Theilen zwischen Epiphyse und Diaphyse und im Marke, bei den platten Knochen an den Rändern. Die osteogenen Schichten bilden sich zwar gewöhnlich sogar im Ueberschusse, aber verknöchern nicht in der richtigen Weise. In Folge dessen erweicht der bereits fest gewordene Knochen, die neugebildeten Knochenmassen erlangen nicht die erforderliche Härte und das Skelet bleibt nachgiebig gegenüber der Einwirkung mechanischer Kräfte, der Belastung, des Muskelzuges und der physiologischen Wirkung innerer Organe. Es entstehen Verkrümmungen aller Art, Knochenbrüche und -einknickungen, sowie Verbiegungen der Epiphysen.

§ 55. Veränderungen am Perioste. Während das Periost an solchen Stellen, die von Auflagerungen frei sind, nichts Abnormes darbietet, erscheint es, wo sich Auflagerungen gebildet haben, als eine dicke Haut, die sich von der Oberfläche des Knochens nicht anders trennen lässt als mit gleichzeitiger Abreissung grosser Stücke lockeren porösen Knochengewebes, das an ihrer inneren Fläche sitzen bleibt. Die innere osteogene Lage des Periostes gewinnt dabei den Charakter eines mehr oder minder zellen- und capillarenreichen Cambiumlagers, von dem die Auflagerung in Form netzförmig verbundener ostoeider Bälkchen ausgeht; die älteren Theile der Neubildung sind von geflechtartiger Struktur und können schliesslich verkalken, oder es wechseln die feinporösen, ungenügend verkalkten Lager mit Schichten fest verknöcherten Gewebes ab. Je nach der Beschaffenheit dieser Neubildung bilden die Auflagerungen einen dichten Mantel,

---

[1]) Diskussion in der Berliner med. Gesellschaft über Osteomalacie, 20. Januar 1897. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 6.

nach Art eines periostalen Callus, oder deutlich trennbare Schichten oder endlich sehr gefässreiche, schwammige Osteophyten. Letztere finden sich besonders an der Aussenfläche des Schädeldaches, während die Innenfläche, ebenso wie die Tubera der rhachitischen Schädelknochen von periostalen Wucherungen frei bleiben. Die schichten- oder mantelförmigen dickeren Auflagerungen bilden sich namentlich an den langen Röhrenknochen, am stärksten an der conkaven Seite verbogener Knochen, während die convexe Seite fast frei von Auflagerungen ist.

§ 56. Veränderungen an den Knorpeln. Die rhachitischen Veränderungen an den Epiphysenknorpeln, wo ja auch die normalen Wachsthumsvorgänge am lebhaftesten vor sich gehen, pflegen sehr frühzeitig einzutreten und können sehr hohe Grade erreichen. Jedoch beschränkt sich die Störung durchaus auf die gegen die Markhöhle gerichtete Grenze des Epiphysenknorpels, während die Ossifikationspunkte in den Knorpelenden nach allen Seiten von gesundem Knorpelgewebe umschlossen sind. Morphologisch kennzeichnet sich der abnorme Verlauf der endochondralen Ossifikation folgendermassen.

a) Die Knorpelwucherungsschicht ist verdickt und verbreitert, und unterscheidet sich schon makroskopisch als ein mehrere Millimeter breites, weiches, gallertig graues durchscheinendes Polster von den mattweissen, nicht gewucherten Theilen des Epiphysenknorpels. Mikroskopisch zeigt sich eine beträchtliche Wucherung der Knorpelzellen, die oft Zellengruppen von 30—50 Elementen bilden, welche in langgezogenen, durch die gegenseitige Abplattung öfters verbogenen und verdrückten Säulen senkrecht gegen die Knochenoberfläche gestellt sind (plattzellige Region). Nach der Diaphyse zu treten die Zellen mehr und mehr aus einander, es schwindet die Abgrenzung in Säulen und es treten isolirte grosse einzellige Knorpelkapseln auf (grosszellige Region).

In Folge der übermässigen Wucherung des Epiphysenknorpels entsteht eine schon äusserlich fühlbare oder sichtbare Anschwellung, indem die weiche Knorpelmasse auch seitlich hervorquillt. Hierdurch entstehen die pathognomonischen Auftreibungen an den Epiphysen („doppelte Glieder“, „Zwiewuchs“) und die als rhachitischer Rosenkranz bezeichneten knopfförmigen Anschwellungen der Rippen an den Knochenknorpelgrenzen.

b) Die Verkalkung des excessiv gewucherten Knorpels ist eine sehr mangelhafte, es fehlt die präparatorische Verkalkungszone und es bildet sich durch Metaplasie des Knorpels ein osteoides, weiches Gewebe, indem die Knorpelzellen kleiner werden und sich zu Knochenzellen umwandeln, während die Knorpelgrundsubstanz zur Knochengrundsubstanz wird (Kölliker). Dieses osteoide Gewebe kann nachträglich, je nach den Remissionen und Exacerbationen der Krankheit in unregelmässiger Weise und meist in zickzackförmigen Grenzlinien verkalken und bildet eine verschieden breite Zone zwischen Knorpel und Knochen, ja sie kann in besonders schweren Fällen sogar in Gestalt von Streifen weit in den weichen Knorpel hineinreichen.

c) Soweit sich die abnorm gewucherte Knorpelsubstanz nicht in osteoides Gewebe umwandelt, verfällt sie einer mehr oder minder aus-

gedehnten Vaskularisation, die vor Allem von den unregelmässig vordringenden Markraumfortsätzen und deren Gefässschlingen, in zweiter Linie von den Knorpelkanälen und perichondralen Gefässen ausgeht (Pommer).

d) Häufig bleiben einzelne Abschnitte des gewucherten Knorpels von der osteoiden Umwandlung einerseits und der Resorption durch die Markräume anderseits verschont und bleiben als Inseln unveränderten Knorpels in der Osteoidzone bestehen. Diese Knorpelinseln können sich noch erhalten, wenn der rhachitische Process ab-



Fig. 42. Durchschnitt des unteren Theiles des rechten Femur eines schwer rhachitischen $2\frac{1}{2}$jährigen Kindes. (Kaufmann.) a untere Epiphyse, normaler Knorpel, b blauroth gefleckte gequollene weiche Knorpelwucherungszone, c Zone, in welcher Gefässe und Markräume mit osteoidem Gewebe in den weichen Knorpel eindringen, d osteoides Gewebe, e Markhöhle, weit, mit wenig Spongiosa, f verdünnte Compacta; aussen sitzt eine osteoide Schicht auf.

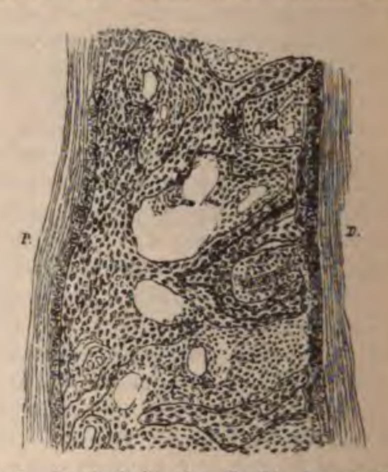


Fig. 43. Durchschnitt einer Parthie des rhachitischen Hinterhauptbeines in der Umgebung einer durchscheinend dünnen craniotabischen Stelle desselben. 4 Monate alter Knabe. Frisch in Alkohol. N. c.; Gl. (Pommer.) Zwischen Pericranium (P.) und Dura (D.) liegt ein Balkenwerk von kalklosem, geflechtartig gebautem Knochengewebe mit zahlreichen grossen, plumpen Knochenzellen. Die Maschenräume des Balkenwerkes von einem retikulirt gebauten, von einzelnen grossen Blutgefässen durchzogenen Markgewebe eingenommen. Die der Dura naheliegenden Theile des Balkenwerkes schliessen verschieden grosse Inseln von mehr oder minder gleichmässiger Verkalkung in sich, deren körnige Umgrenzung vielfach zwischen den Zellen der benachbarten kalklosen Knochensubstanz in Form plumper Zacken vorgreift. Die an die Dura anstossenden Balken in ihrer kalkhaltigen und kalklosen Knochensubstanz von Lakunen angenagt: dadurch hier die Maschenräume des Balkenwerkes vielfach geöffnet, während dieses gegen das Pericranium hin in einen breiteren Knochenstreifen zusammenläuft. Vergr. 70.

gelaufen ist und möglicherweise zur Bildung von Knorpelgeschwülsten Veranlassung geben (Virchow).

§ 57. Veränderungen des Knochenmarkes. Bei hohen Graden der Rhachitis besteht der Durchschnitt des Knochens fast ganz aus einem engen Maschenwerke lamellös und geflechtartig gebauter Knochenbalken, die bis auf zerstreute kleine überwiegend körnig-krümlich beschaffene Verkalkungsstellen und einzelne lakunär umgrenzte Inseln von lamellöser Knochensubstanz vollständig unverkalkt sind. Es hat sich also nicht nur die histologische Zusammensetzung, sondern auch die Architektur des Knochens vollständig geändert, indem die sich

auf Kosten des alten Knochens vergrössernde Markhöhle durch ein dichtes osteoides Balkenwerk ausgefüllt wird (s. Fig. 42 u. 43), welches, mit dem vom Knorpel gelieferten osteoiden Gewebe zusammenfliessend, eine dem myelogenen Callus sehr ähnliche Masse bildet.

Das Mark der rhachitischen Knochen unterscheidet sich sonst nur wenig von dem normalen zellenreichen rothen Marke der kindlichen Knochen, in einzelnen besonders schweren Fällen ist es stark hyperämisch, namentlich sind die abnormen, unregelmässig in den Knorpel vordringenden Markräume gewöhnlich sehr blutreich und dunkelroth. In den späteren Stadien der Krankheit findet zuweilen eine fibröse Umwandlung des Markes statt, namentlich in den äusseren Schichten des Markkanales.

§ 58. Grobanatomische Veränderungen des rhachitischen Skelets. Von den vielgestaltigen, im Verlaufe der Rhachitis eintretenden Veränderungen des Skelets ist nur ein kleiner Theil unmittelbar durch den rhachitischen Vorgang bedingt. Die meisten der auffallenden Störungen verdanken ihre Entstehung den bereits erwähnten mechanischen Einwirkungen der Schwere, der Belastung, des Muskelzuges und der physiologischen Wirkung innerer Organe auf das abnorm weiche Knochengewebe. Durch den Heilungsvorgang endlich wird das anatomische Bild der Rhachitis in eigenthümlicher Weise verändert, indem einestheils die natürliche Wachsthumsenergie die Entwicklung der einzelnen Skeletabschnitte nach Heilung der Krankheit wieder in die normalen Bahnen lenkt, anderntheils durch die funktionelle Anpassung diejenigen Störungen, die hierdurch noch nicht ausgeglichen werden konnten, in einer für den Organismus erträglichen und zweckmässigen Weise ausgeglichen werden. Je nach der Schwere und der Dauer der Krankheit, je nachdem die genannten Heilungsvorgänge früh oder spät, träge oder lebhaft einsetzen, wird das Bild, welches die „geheilte Rhachitis" darbietet, ein sehr verschiedenes sein. Selbst schwere Fälle von Rhachitis mit hochgradigen Verkrümmungen können, ohne Schaden zu hinterlassen, ausheilen, während es in anderen Fällen zu dauernden Missstaltungen kommt.

Als primäre Veränderung, welche die Rhachitis an dem Skelete hervorruft, ist die durch die Störungen an den Ossifikationsgrenzen bedingte Wachsthumshemmung zu betrachten. An den langen Röhrenknochen äussert sie sich dadurch, dass die Kinder schon in den ersten Lebensjahren derart im Wachsthum zurückbleiben, dass sie einen zwerghaften Eindruck machen (rhachitischer Zwergwuchs). An den platten Bindegewebsknochen des Schädels bleiben die Fontanellen ungewöhnlich lange offen und dehnen sich in Folge des oft vorhandenen Hydrocephalus manchmal enorm aus, so dass ein riesiger Kopf auf den dünnen, schwachen und kurzen Beinen des rhachitischen Zwerges zu balanciren ist, während der Rumpf ziemlich seine normale Grösse behalten hat.

Die meisten anderen Verbildungen des rhachitischen Skelets sind als das Ergebniss verschiedener Störungen, nämlich der Wachsthumshemmung, der mechanischen Schädigungen und der früher oder später einsetzenden Heilungsvorgänge zu betrachten. Für ihre Entstehung im

einzelnen Falle ist daher der besondere Krankheitsverlauf in hohem Grade bestimmend.

In denjenigen Fällen schwerer **Rhachitis ganz junger Kinder**, die überhaupt noch nicht laufen gelernt haben, liegen die kranken Kinder häufig lange Zeit auf dem Rücken, mit ganz nach aussen rotirten Beinen. Die Schwere der muskelschwachen Oberschenkel bewirkt eine eigenthümliche Verbiegung des Schenkelhalses nach hinten, die sich durch Beschränkung der Innenrotation, vermehrte Aussenrotation, Hochstand des Trochanter und vermehrte Abduktionsfähigkeit, namentlich bei gebeugtem Hüftgelenke äussert. Das Becken, der Brustkorb und der Schädel platten sich ab, der Schwere der aufliegenden Theile entsprechend. Am Brustkorbe bildet sich gern eine schüsselförmige Vertiefung von der Achselhöhle bis zur 8. Rippe herab, in welche die Oberarme des Kindes genau hineinpassen. Das Brustbein wird, namentlich bei andauernden gewaltsamen Athembewegungen, wie sie bei chronischen Katarrhen zu Stande kommen, kielartig vorgetrieben, während die Rippen nach hinten einsinken (Hühnerbrust, Pectus carinatum), oder der Brustkorb sinkt hohlrinnenartig ein (Trichterbrust). Nehmen die kranken Kinder gewohnheitsmässig andere Stellungen im Bette ein, z. B. liegen sie dauernd auf der einen Seite mit angezogenen Beinen, so bilden sich entsprechende asymmetrische Abplattungen des Beckens und Brustkorbes aus. Am Kopfe fällt die Grösse des Schädels gegenüber der Kleinheit des Gesichts auf. Die Stirn- und Scheitelbeinhöcker ragen in ungewöhnlicher Weise vor, der Kopf erscheint eigenthümlich viereckig (Tête carrée). Die Pfeilnaht und die Fontanellen sind sehr gross, breit, weich und bleiben lange Zeit offen, in schlimmen Fällen sind auch die Kopfknochen hie und da durch dünne, selbst häutige Stellen unterbrochen, die, wenn sie noch Reste des alten Knochens enthalten, beim Eindrücken wie Pergament knittern. Der hauptsächlichste Sitz dieser Ossifikationslücken ist der Winkel des Scheitelbeins zwischen Pfeil- und Lambdanaht. Ferner ist charakteristisch die rhachitische Erweichung der Hinterhauptsschuppe (Craniotabes rhachitica, Elsaesser). Entsprechend dem Schwunde des alten Knochengewebes bedeckt sich bei eintretender Heilung die Aussenfläche der Stirn- und Scheitelbeine und der Hinterhauptsschuppe mit dicken, schwammigen, blaurothen, periostalen Auflagerungen, zunächst in der Nähe der Nähte, später auf die ganzen Knochen übergreifend und sogar die Nähte selbst überbrückend. Jedoch bleiben die Tubera gewöhnlich frei von Auflagerungen. Alle diese osteoiden Wucherungen verknöchern später und es entstehen dadurch sehr dicke, grosse Schädel. Im Gesicht zeigt sich die rhachitische Störung namentlich am Ober- und Unterkiefer und an den Zähnen. Der Unterkiefer bleibt verkürzt, während seine Seitenäste ungewöhnlich verdickt sind. Am Oberkiefer entsteht eine Verlängerung der medialen Achse, oft auch eine Einsattelung an den hinteren Rändern des Os incisivum. Die Alveolarränder sind weich, von blutreichen, schwammigen Periostwucherungen überzogen. In der Entwicklung der Zähne treten mannigfache Störungen ein. Die Zähne zeigen vielfach abnorme Stellungen, und eine bald quer, bald längs verlaufende Furchung der Zahnkronen, sowie ungewöhnliche Abnutzung der Kauflächen.

Handelt es sich um **ältere rhachitische Kinder**, die bereits gehen können, so treten unter dem Einflusse der Körperbelastung eine Reihe von Deformitäten auf, die praktisch noch von grösserer Wichtigkeit sind, als die bisher betrachteten, nämlich an der Wirbelsäule, dem Becken und den unteren Extremitäten. Was die Wirbelsäule anbetrifft, so kommt es bei ganz kleinen Kindern, die noch getragen werden, häufig zur Entwicklung von sehr charakteristischen Totalskoliosen (Schildbach), indem der Rücken des muskelschwachen und leicht ermüdenden Kindes sich nach einer Seite hin ausbiegt. Wird das Kind von der Wärterin gewohnheitsmässig auf dem linken Arme getragen, so entsteht gewöhnlich eine linksseitige Skoliose und umgekehrt. Auch für ältere Kinder spielt das schiefe Sitzen auf dem einen oder anderen Arme der Wärterin, das Liegen auf ungleichmässiger Unterlage, längeres Stehen auf dem einen, vielleicht weniger erkrankten Beine für die Entstehung und Ausbildung von Verkrümmungen der Wirbelsäule eine grosse Rolle. Die rhachitischen Skoliosen unterscheiden sich von den erst im Pubertätsalter sich entwickelnden „habituellen" Skoliosen hauptsächlich durch ihre unregelmässige Form. Je nachdem der rhachitische Process seine grösste Intensität in der Brust- oder Lendenwirbelsäule erreicht, bilden sich verschiedenartige, oft auf eine Gruppe von Wirbeln beschränkte skoliotische und kyphotische Krümmungen aus, deren entsprechende Gegenkrümmungen bei weitem nicht die Regelmässigkeit besitzen, wie bei der habituellen Skoliose des Pubertätsalters. Während ferner bei letzterer die rechtsseitige Dorsal- und linksseitige Lumbalskoliose das Gewöhnliche ist, kommt bei der Rhachitis auch der umgekehrte Typus ebenso häufig vor, ja es finden sich auch ganz atypische Formen, z. B. linksseitige Skoliose der oberen Brustwirbel und der Lendenwirbelsäule, während die unteren Brustwirbel nach rechts ausgewichen sind. Die rhachitische Skoliose entwickelt sich gewöhnlich viel schneller als die habituelle, und kann, wenn sie vernachlässigt wird, zu sehr hochgradigen Missstaltungen führen, indem schliesslich der Rippenhöcker sogar einen Gibbus vortäuscht und der Rumpf ganz in sich zusammengeschoben wird.

Hochgradige und für die Geburtshülfe ausserordentlich wichtige Veränderungen bewirkt die Rhachitis am Becken. Indem die Rumpflast das Promontorium nach abwärts drängt, kann sich die Conjugata bis auf 4 cm verkürzen, indem das Becken von vorn nach hinten zusammengedrückt und der Beckeneingang nierenförmig wird (plattes rhachitisches Becken). Durch ungleichmässige Einwirkung des Druckes der Rumpflast kann der Beckeneingang an einer Seite stärker verengt sein als an der andern (asymmetrisches plattrhachitisches Becken). Bei frühzeitig auftretender hochgradiger Rhachitis, bei der das Becken nicht erheblich statisch in Anspruch genommen wird, entsteht eine allgemeine Atrophie der Beckenknochen, namentlich auch der Darmbeinschaufeln (allgemein verengtes plattrhachitisches Becken). Bei starker statischer Inanspruchnahme des hochgradig rhachitischen Beckens sinkt das Kreuzbein tief in das Becken hinein, während die Pfannengegenden durch die Schenkelköpfe gleichfalls in das kleine Becken vorgetrieben werden. Hierdurch entsteht eine kleeblattförmige Gestalt des Beckeneinganges mit schnabel-

förmiger Hervortreibung der Schambeine, ganz ähnlich wie bei Osteomalacie (pseudoosteomalacisches rhachitisches Becken). Zu besonderen Beckenmissstaltungen führen endlich die skoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule. Sehr häufig zeigen die rhachitischen Becken scharfkantige Vorsprünge und Exostosen, besonders an den Stellen, wo sich Muskeln ansetzen, sowie in der Gegend der Gelenke.

An den unteren Extremitäten endlich ist es zweckmässig, die rhachitischen Deformitäten der Diaphysen und der Gelenkenden gesondert zu betrachten. Die Verkrümmungen der Diaphysen verlaufen am Oberschenkel in der Regel nach aussen und vorn convex; am Unterschenkel sind beide Knochen entweder einfach nach aussen (O-Beine) oder nach vorn gebogen, oder die Tibia ist dicht oberhalb des Fussgelenkes derartig abgeknickt und abgeplattet, dass der Unterschenkel oft geradezu säbelscheidenförmig verbogen ist. In den schwersten Fällen, die in der Regel mit Plattfuss verbunden sind, berührt der untere Theil der Tibia und der innere Fussrand den Boden. Die höheren Grade der rhachitischen Verkrümmungen der Diaphysen sind fast immer mit Infraktionen verbunden, indem die dünne Compacta an der conkaven Seite einbricht, während auf der convexen Seite sich der Knochen einfach biegt, ähnlich wie wenn man eine Federpose einknickt. Die Markhöhle kann durch diesen Vorgang bis zur vollständigen Verlegung verengt werden, indem die eingeknickte Seite die gegenüberliegende Knochenwand berührt. Wie die Knochenverbiegungen auf dem Wege der funktionellen Anpassung durch periostale und medullare Anbildung osteoiden Gewebes compensirt werden, haben wir bereits oben auseinandergesetzt. Bei Infraktionen füllt sich der ganze Knickungswinkel, oft auch die Markhöhle mit einem theils osteoiden, theils knorpeligen Callus aus. Im Laufe der Heilung verkalkt das osteoide Gewebe, die dicken periostalen und medullaren Auflagerungen verlieren ihre blaurothe, schwammige Beschaffenheit, verknöchern vollständig und die betreffenden Skeletabschnitte werden sogar meist ganz besonders fest, elfenbeinartig (rhachitische Sklerose oder Eburneation). Namentlich an der Tibia ist dieser Zustand häufig sehr ausgeprägt und zeigt sich dieselbe dann auf dem Querschnitt von den Seiten her abgeplattet und scharfkantig (s. Fig. 44).

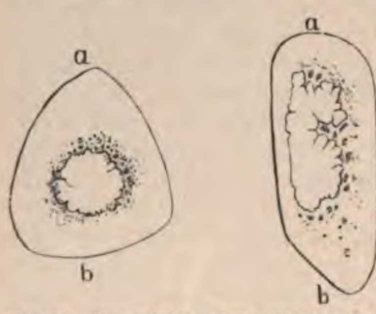


Fig. 44. Querschnitt einer normalen und einer schwer rhachitisch gewesenen, wie plattgedrückt erscheinenden Tibia. Bei a a Cristae tibia, bei b b hintere Flächen. (Volkmann.)

Was die Verkrümmungen an den Gelenkenden anbetrifft, so handelt es sich dabei um Verschiebungen und Abbiegungen innerhalb des abnorm weichen und biegsamen Epiphysenknorpels. Indem hierdurch die Richtung der Gelenkflächen geändert wird und sich gleichzeitig die Gelenkbänder mehr oder weniger lockern, entstehen namentlich am Kniegelenke eine Reihe von Deformitäten, die durch gleichzeitige entsprechende Verbiegungen der Ober- und Unter-

schenkeldiaphysen noch beträchtlich vermehrt werden. Auf diese Weise entsteht die Abweichung des Kniegelenkes nach innen (Genu valgum rhachiticum), nach aussen (Genu varum rhachiticum) und nach hinten (Genu recurvatum rhachiticum). Aehnlich ist auch die Entstehung des rhachitischen Plattfusses zu erklären. Am oberen Gelenkende des Femur entsteht unter dem Einflusse der Belastung nicht selten eine eigenthümliche Deformirung, indem der Schenkelhals nicht, wie gewöhnlich, mit dem Schaft einen stumpfen Winkel, sondern kaum einen rechten Winkel bildet. Diese Erkrankung, die sich am Lebenden durch eine Behinderung der Abduktion und Rotation des Hüftgelenkes, sowie Hochstand des Trochanter kennzeichnet, hat grosse Aehnlichkeit mit der zuerst von Ernst Müller beschriebenen

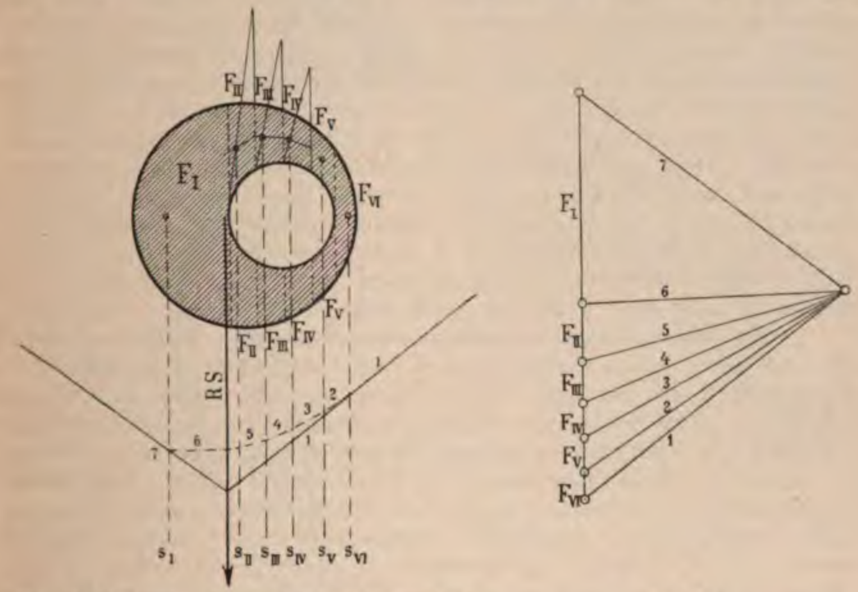


Fig. 45. Querschnitt A—B Fig. 47 2fach vergrössert. Fig. 46.

s_I ist die Schwerlinie der Fläche F_I, s_{II} von F_{II} u. s. w. RS die Resultirende der einzelnen Schwerlinien, also die Schwerlinie der Querschnittsfläche und gleichzeitig der Punkt, durch welchen die ideal gedachte Drucklinie xy Fig. 47 geht.

Schenkelhalsverbiegung im Pubertätsalter und ist als Coxa vara rhachitica zu bezeichnen.

Von geringerer praktischer Wichtigkeit sind die rhachitischen Deformitäten an den oberen Extremitäten, die meist nur bei solchen Kindern zur Entwicklung kommen, die im regelrechten Gebrauche ihrer Beine stark behindert sind und mit Unterstützung der Arme auf den Knieen herumrutschen. Sie sind im Einzelnen den Verkrümmungen der unteren Gliedmassen völlig analog. Zu erwähnen ist ferner noch die Häufigkeit der Infraktionen an den Rippen und den Schlüsselbeinen rhachitischer Kinder.

Die Fig. 45 und 46 stellen die graphische Ermittlung dar, in welcher Weise sich bei einer auf Biegung beanspruchten erweichten Tibia die Querschnittsform verändern muss, um den neuen funktionellen Bedingungen zu genügen.

Das Widerstandsmoment für den Kreisring-Querschnitt ergiebt sich aus der Formel

$$W = \frac{\pi}{32\,D}\,(D^4 - d^4).$$

Dies würde für die Tibia eines 4jährigen Kindes, deren äusserer Durchmesser (D) = 20 mm und deren innerer Durchmesser (d) = 14 mm beträgt, ein W von 597 ergeben.

Ist die Tragfähigkeit des Knochens durch die Erweichung auf $^1/_4$ der früheren verringert, so ist ein vierfach so grosses Widerstandsmoment erforderlich, also 2388. Nach obiger Formel ergiebt sich hierfür ein äusserer Durchmesser D = 30 mm und ein innerer Durchmesser d = 14.

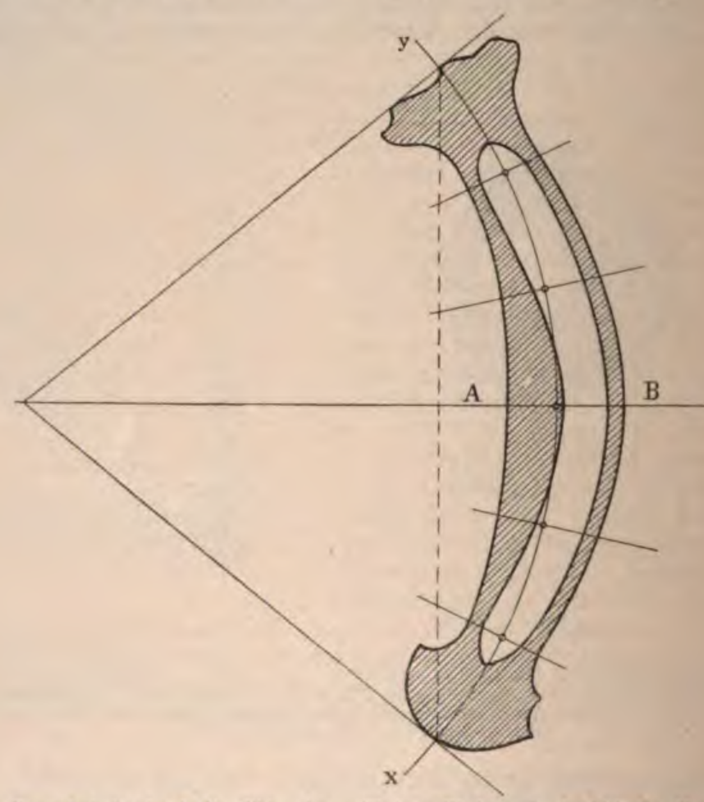


Fig. 47. Frontalschnitt durch die Tibia eines 4jährigen Kindes mit rhachitischer Hyperostose. (Schematisch.)

Dass die Neubildung von Knochenmasse nur an der inneren (auf Druck beanspruchten) Knochenseite stattfindet, erklärt sich aus dem Umstande, dass die erweichte Knochenmasse eine bedeutend grössere Widerstandsfähigkeit gegen Zug als gegen Druck besitzt; es ist demnach zunächst an den auf Druck beanspruchten Stellen (s. Fig. 47) eine Verstärkung erforderlich. Durch diese einseitige Ansammlung von neugebildeter Knochenmasse verändert sich der Querschnitt des Knochens, der früher ein ringförmiger mit concentrischen Kreisen war, derart, dass derselbe jetzt ein Kreisring mit excentrischen Kreisen wird.

Die von Anfang benutzte Formel für die Ermittlung des Widerstandsmomentes würde also nicht mehr ganz richtig sein, dieselbe ist jedoch bei-

behalten worden, da der Fehler nur ein geringer ist und wieder ausgeglichen wird durch die schon erwähnte Thatsache, dass die Knochenmasse den in den schwächeren Querschnittstheilen auftretenden Zugspannungen ein grösseres Widerstandsvermögen entgegenzusetzen vermag, als den in den verstärkten Querschnittswandungen auftretenden Druckspannungen.

§ 59. Klinische Zeichen und Verlauf der Rhachitis. Ausser der rhachitischen Knochen- und Knorpelveränderung, die das pathognomonische Symptom der Krankheit bilden, finden sich eine Reihe von Erscheinungen, die für das Gesammtbild nicht minder charakteristisch sind und die Entwicklung der eigentlichen Knochen- und Knorpelstörung theils begleiten, theils derselben vorauseilen. Hierher gehören in erster Linie gewisse Störungen von Seiten des Nervensystems, namentlich der Motilität der unteren Extremitäten, Schwäche der Muskelkraft, Bewegungsunlust. Die Kinder lernen spät gehen oder verlernen das Gehen wieder. Sehr häufig ist bei rhachitischen Kindern eine erhöhte Hyperästhesie und Reflexthätigkeit vorhanden, die zu Reflexkrämpfen und förmlichen eklamptischen Convulsionen, sowie zu Laryngismus stridulus führen kann. Als anatomische Ursache dieser nervösen Störungen findet man besonders häufig Ergüsse in die Hirnventrikel, Hydrocephalus acutus und chronicus von oft beträchtlichem Umfange und Gehirnödem. Auffallend ist ferner, dass rhachitische Kinder meist ungewöhnlich stark schwitzen, namentlich Kopf und Stirn sind fast immer mit Schweiss bedeckt, der einen eigenthümlichen Geruch verbreitet.

Störungen von Seiten der Verdauungsorgane leiten sehr oft das Krankheitsbild ein, so dass sie von Vielen als die Hauptursache der Rhachitis angesehen werden, zumal es sich dabei meist um Kinder handelt, die unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen ohne Mutterbrust durch schlechte künstliche Nahrung aufgefüttert werden. Es treten Unregelmässigkeiten der Stuhlentleerung, abwechselnde Verstopfung und Durchfälle, saures Aufstossen und Erbrechen, Blähungen, starke kugelförmige Auftreibung des Leibes und Hängebauch ein. Die Ernährung bleibt in Folge dessen gewöhnlich stark zurück, jedoch giebt es auch hochgradig rhachitische Kinder mit starkem Fettpolster, dabei aber mangelhaft entwickelter Muskulatur.

Der Respirationsapparat zeigt eine grosse Neigung zu chronischem Bronchialkatarrh, der durch seine Hartnäckigkeit und die vielen Rückfälle sich auszeichnet, und zu gefährlichen Folgezuständen (Pneumonie, Atelektase) Anlass geben kann. Von Seiten des Cirkulationsapparates ist die hochgradige Anämie und das Auftreten von blasenden Geräuschen über den offenen Fontanellen des Schädels in den schweren Graden von Rhachitis bemerkenswerth. Die durch die Rhachitis bewirkte allgemeine Atrophie und Anämie hat zur Folge, dass die Kinder gegen akute und chronische Infektionskrankheiten eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen und ihnen sehr viel leichter erliegen, als gesunde Kinder. Ganz besonders sind sie in Gefahr, ein Opfer der Darm- und Lungentuberkulose zu werden.

Das Lebensalter vom 7. bis gegen den 30. Monat, also die Periode der ersten Zahnung ist die Zeit, in der die Rhachitis am gewöhnlichsten zum Ausbruch kommt. Jedoch werden auch Fälle beobachtet,

wo sich bereits bei Neugeborenen unzweifelhafte Zeichen rhachitischer Knochenerkrankung vorfinden. Einige Beobachter (Schwarz, Unruh, Kassowitz) haben sogar bei 70—90 % der von ihnen untersuchten Neugeborenen Anschwellungen der Rippenknorpelenden, Weichheit und Biegsamkeit der Schädelknochen, breite Suturen und Fontanellen und Anschwellung der Epiphysen an den Röhrenknochen gefunden, die sie für rhachitisch erklärten, ja Kassowitz und Unruh sind so weit gegangen, auf Grund dieser Befunde den Beginn der Rhachitis überhaupt in das intrauterine Leben zu verlegen, und sie als eine stets angeborene Krankheit zu betrachten, mit welcher die Kinder bereits zur Welt kommen, und die sich unter ungünstigen äusseren Bedingungen ihres selbständigen Lebens zu den schweren Graden der Rhachitis entwickelt. Indess haben Andere darauf hingewiesen, dass die für pathognomonisch gehaltenen Auftreibungen an den Rippenknorpeln und den Epiphysen Neugeborener häufig von hereditärer Syphilis abhängig sind und kamen auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchungen zu wesentlich abweichenden Ergebnissen bezüglich der Häufigkeit der angeborenen Rhachitis (Feyerabend, Lentz).

Die Entwicklung der Rhachitis fällt in den akut verlaufenden Fällen meist in die ersten 6 Monate des extrauterinen Lebens, in den chronischeren in das Ende des ersten Lebensjahres oder noch später. Gewöhnlich ist der Verlauf der Krankheit chronisch und zwar ziemlich ungleichmässig, indem auf Zeichen rascherer Zunahme der Krankheit Perioden von Remissionen oder von Stillstand folgen, die von neuen Exacerbationen abgelöst werden. Oft zeigt die Rhachitis eine innige Beziehung zu der Jahreszeit, indem während des Sommers, wo sich die Kinder der ärmeren Klasse viel in der reinen Luft bewegen können, gewöhnlich auch die Krankheit sich bessert, während im Herbst und Winter eine Verschlimmerung eintritt, und auch die Zahl der Erkrankungen in der schlechten Jahreszeit eine bedeutend grössere ist. Die verschiedenen Skeletabschnitte werden von der Krankheit oft in ungleichmässigem Grade ergriffen, was man als Wanderung der Rhachitis bezeichnet hat. Bei Säuglingen beginnt sie gewöhnlich mit Craniotabes und schreitet vom Kopf zum Rumpf und zu den Beinen fort (Elsaesser), während sie bei älteren Kindern von den unteren Extremitäten nach aufwärts wandert (Guérin). Jedoch hat Pommer glaubhaft gemacht, dass diese „Wanderung“ nur den Ausdruck einer verschiedenartigen Intensität des rhachitischen Processes darstellt, der an sich stets das ganze Skelet ergreift. Ob man berechtigt ist, einen auf wenige oder einen Knochen beschränkten lokalen Rhachitismus anzunehmen, ist noch zweifelhaft und entbehrt jedenfalls bis jetzt der mikroskopischen Begründung.

§ 60. Was wird nun aus den rhachitischen Kindern im späteren Leben und wie gestaltet sich der Heilungsvorgang? Wenn wir von dem nicht ganz kleinen Procentsatze derer absehen, die entweder unmittelbar während des floriden Stadiums der Rhachitis oder in Folge von Complikationen (Darmkatarrhe, Pneumonie, Tuberkulose) meist in zartem Alter zu Grunde gehen, so stossen wir für den Rest der Fälle auf die überraschende Thatsache, dass die grösste Mehrzahl, was die äussere Erscheinungsform der Krankheit

anbetrifft, von selbst mehr oder weniger vollkommen ausheilt. Hiervon kann man sich täglich aufs Neue überzeugen, wenn man auf einem Schulplatze die verschiedenen Altersklassen der Kinder einer Musterung unterzieht. Während bei der jüngsten Generation schwere rhachitische Deformitäten, Säbelbeine, X-Beine, Wachsthumshemmung, einen verhältnissmässig grossen Procentsatz bilden, finden wir, je höher hinauf wir kommen, desto seltener auch grobe Spuren überstandener Rhachitis: die krummen Beine haben sich gerade gestreckt, das zurückgebliebene Längenwachsthum ist allmälich wieder eingeholt worden. Um die Pubertätszeit herum sind, abgesehen von einzelnen ganz schweren Fällen, weitaus die meisten Rhachitiker wieder, was die groben Formen ihres Skelets anbetrifft, als gesund zu betrachten. Wir



Fig. 48. Rhachitisches Genu varum. 3jähriger Knabe. (Nach Veit.)



Fig. 49. Derselbe Fall nach 2 Jahren von selbst ausgeheilt. Körpergrösse 107 cm — normale Grösse 99 cm —. (Nach Veit.)

verdanken einer aus v. Bergmann's Klinik stammenden Arbeit von Veit höchst werthvolle Aufschlüsse über diese Verhältnisse, die für die Prognose jedes Falles und für die einzuschlagende Behandlung von der allergrössten Wichtigkeit sind. Hiernach kommt es hauptsächlich darauf an, ob die Tendenz zum Längenwachsthum des Skelets in erheblicher Weise gestört ist oder nicht. Bei allen Kindern, die im Verlaufe der Beobachtungszeit grösser geworden waren, als der Durchschnittsgrösse ihres Lebensjahres entspricht [1]), glichen sich die rhachitischen Verkrümmungen in der idealsten Weise aus. Diejenigen Kinder dagegen, welche die ihrem Lebensalter entsprechende Durchschnittsgrösse nicht oder nicht ganz erreichten, und in ihrer ganzen

[1]) Als Durchschnittsgrösse wurden die von Quetelet berechneten Masse zu Grunde gelegt.

körperlichen Entwicklung nicht so schnell vorschritten, wurden zwar gebessert, aber von ihren Verkrümmungen nicht völlig geheilt (s. Fig. 48—51).

Im Allgemeinen kann man sagen, dass selbst schwere rhachitische Verkrümmungen, falls das Längenwachsthum des Skelets in normaler Weise vor sich geht, bis zum 6. Lebensjahre völlig verschwunden sein können; sind jedoch die Kinder nach dem 6.—7. Lebensjahre noch erheblich krumm, so bleiben sie es auch und die Jahre bessern wenig an ihren Verkrümmungen (Veit). Für die rhachitischen Deformitäten der Wirbelsäule haben die obigen Sätze jedoch keine Gültigkeit, indem, wie schon erwähnt, die rhachitischen Skoliosen und Kyphosen meist von üblerer Prognose sind und sich frühzeitig in der



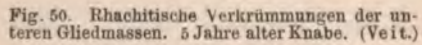


Fig. 50. Rhachitische Verkrümmungen der unteren Gliedmassen. 5 Jahre alter Knabe. (Veit.)



Fig. 51. Derselbe Knabe 3 Jahre später. Grösse 80 cm. Normalgrösse 122,2. (Veit.)

fehlerhaften Stellung fixiren. Ein frühzeitiges orthopädisches Eingreifen ist deshalb hier am Platze.

§ 61. Behandlung der Rhachitis. Die chirurgische Behandlung der rhachitischen Deformitäten fällt grösstentheils in das Gebiet der Orthopädie und soll deshalb hier nur kurz besprochen werden. Bei den Verkrümmungen der unteren Extremitäten, die das grösste Contingent der zur Behandlung Kommenden darstellen, ist nach Veit's Auseinandersetzungen bis zum 6. oder 7. Lebensjahre im Allgemeinen eine rein abwartende Behandlung das Richtige. Hiervon sollte nur dann abgewichen werden, wenn es sich um ganz besonders schwere Deformitäten handelt, die meist im Anschluss an mangelhaft geheilte Frakturen oder Infraktionen entstanden sind. In den ersten Lebensjahren lassen sich die winklig gekrümmten Knochen

fast immer mit einfacher Händegewalt in Narkose gerade richten (Osteoklase), und heilen dann gewöhnlich überraschend schnell in einem sofort nach dem Brisement forcé angelegten gut sitzenden Gipsverbande, in dem man die Kinder auch bald nach der Operation umherlaufen lassen kann. Ist der Gipsverband durchgelaufen und abgenützt, so nimmt man ihn ab und findet dann meist die Heilung so weit vorgeschritten, dass man von dem Anlegen eines weiteren Verbandes oder eines maschinellen Hülfsapparates Abstand nehmen kann.

Bei älteren Kindern, etwa vom 4. Lebensjahre ab, kommt man mit diesem einfachen Verfahren häufig nicht zum Ziele, weil die rhachitischen Knochen dann oft schon in hohem Grade sklerotisch geworden sind. Namentlich pflegt dies an der Tibia der Fall zu sein, wo zugleich die eigenthümliche typische Deformirung des Knochens einer manuellen Redressirung die grössten Widerstände bieten kann. Hier ist die Anwendung der Osteoklasten (Robin, Rizzoli, Lorenz) am Platze, von denen namentlich der Lorenz'sche Apparat sehr empfehlenswerth ist. Um in jedem einzelnen Falle eine klare Vorstellung über die Elasticität des vorliegenden Knochens zu haben, wird der Knochen erst in dem Apparate daraufhin geprüft: lässt er sich ohne Mühe hin- und herfedern, so ist die Osteoklase, zeigt er sich starr und unbiegsam, so ist die Osteotomie angezeigt. Je nach den Verhältnissen des difformen Knochens kann man entweder die lineare Durchtrennung oder die keilförmige Resektion vornehmen. Bei rhachitischen Verbiegungen mit starker Verkürzung der Extremitäten haben Ollier und Jeannel die vertikale oder longitudinale Osteotomie ausgeführt, indem sie den Knochen nicht quer, sondern möglichst parallel zu seiner Längsachse trennten und die beiden Knochenhälften unter permanenter Extension an einander heilen liessen. Von den gleichen Gesichtspunkten ist die Behandlung der rhachitischen Gelenkdeformitäten zu leiten. Da sich bis zum 6. Lebensjahre sogar hochgradige Formen von Genu valgum und varum von selbst ausgleichen können, so warte man mit der Anwendung des schweren orthopädischen Geschützes bis zu diesem Zeitpunkte, wenn nicht besondere Gründe dagegen sprechen. Insbesondere ist das Tragen complicirter und schwerer Maschinen zu widerrathen, da hierdurch die ohnehin schon schwache Muskulatur nur noch mehr atrophirt. Man beschränke sich vielmehr in den ersten Lebensjahren darauf, die kranken Glieder durch Hautreize, spirituöse Einreibungen, warme Soolbäder, Massage möglichst zu kräftigen und die zu Verkrümmungen Anlass gebenden Schädlichkeiten fern zu halten. In dieser Beziehung hat z. B. Lücke darauf aufmerksam gemacht, dass eine häufige Ursache des Genu valgum bei Kindern das Tragen von elastischen Strumpfhaltern ist, die am Strumpfe aussen festgenäht sind, nach oben über die äussere Seite des Oberschenkels hingehen und dann am Corset oder Unterjäckchen festgeknüpft werden. Als ein sehr zweckmässiger Apparat, um leichtere Grade von Genu valgum und varum in kurzer Zeit zur Heilung zu bringen, kann der von Landerer angegebene elastische Zugverband empfohlen werden. Die Enden eines starken elastischen Gurtes von 4—5 cm Breite und 15—20 cm Länge werden unter starker Spannung an der Innen- resp. Aussenfläche des Beines

ober- und unterhalb des Kniegelenkes vermittels Heftpflasterstücke, die an den Gurt angenäht sind und den ganzen Umfang des Ober- und Unterschenkels umgreifen, derart befestigt, dass das obere Ende mehr nach hinten zu gelegt wird. Der Verband wird durch einen Ueberzug von Collodium vor Durchnässung geschützt und braucht nur alle 2—3 Wochen erneuert zu werden.

Was die schwereren Fälle von rhachitischen Kniegelenksverkrümmungen anbetrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass das Genu varum im Allgemeinen eine schlechtere Prognose für die Spontanheilung bietet als das Genu valgum. Beide Deformitäten lassen sich so gut wie ausnahmslos mit einfacher Händegewalt unter Narkose in einer Sitzung ausgleichen; doch empfiehlt es sich, bei dieser Operation recht langsam vorzugehen und durch allmäliche Dehnung der Gelenkbänder die Stellungscorrektur zu erreichen (Lorenz' modellirendes Redressement). Selbst bei älteren Kindern kommt man auf diese verhältnissmässig schonende Weise in höchstens einer halben Stunde fast stets zum Ziele. Der rhachitische Plattfuss erfordert, da er sich frühzeitig zu fixiren pflegt, baldige orthopädische Massnahmen, die in geeigneten Einlagen in den Schuh, in schweren Fällen auch in einer den Fuss in die Supinationsstellung drängenden inneren, bis unter das Knie reichenden und mit dem Fussgelenke articulirenden Schiene zu bestehen hat.

Auf die Nothwendigkeit frühzeitiger orthopädischer Behandlung der rhachitischen Wirbelverkrümmungen ist bereits oben hingewiesen worden. Für die leicht ausgleichbaren Totalskoliosen kleiner Kinder leisten Gipsmulden, die aus Gipslonguetten gefertigt, dem Hinterkopf, Nacken, Schultern und Rücken des Kindes angepasst sind, ausgezeichnete Dienste. Die Kinder werden des Tages über in diese Mulden gelegt und so herumgetragen. Gleichzeitig ist für eine gute Lagerung im Bette Sorge zu tragen, und namentlich vor weichen Federbetten, in denen die Kinder krumm liegen, zu warnen. Statt dessen sind Matratzen aus Pferdehaar, Indiafaser, Seegras u. dgl. zu empfehlen, auf denen die Kinder womöglich in Rückenlage schlafen. Dasselbe gilt für ältere Kinder mit rhachitisch erweichter und verkrümmter Wirbelsäule. Höhere Grade von Skoliose oder Kyphose erfordern eine mechanische Behandlung zur allmälichen Redressirung der Krümmungen (schwedische Heilgymnastik, Apparatotherapie, Massage), sowie das Tragen geeigneter Stützapparate (Gips- oder Holzcorsets, Hessing'sche Mieder). Genaueres hierüber ist in den Lehrbüchern der Orthopädie nachzusehen. Gegen die rhachitischen Verbiegungen des Schenkelhalses kann man, solange die Knochen noch weich geblieben sind, mit Vortheil während der Nacht eine Extensionsbehandlung mit starken Gewichten anwenden; bei doppelseitiger Erkrankung muss das Fussende des Bettes höher gestellt werden, damit die Schwere des Rumpfes die Contraextension besorgt. Für die schwereren Grade der Schenkelhalsverbiegung tritt die operative Behandlung in ihre Rechte.

§ 62. Innere Behandlung der Rhachitis. Das Hauptgewicht ist auf eine zweckmässige Ernährung der kranken Kinder zu legen. In den ersten Lebensmonaten ist die gesunde Muttermilch das dem

kindlichen Organismus zuträglichste Material. Treten bei Kindern, die an der Mutterbrust liegen, Zeichen von Rhachitis auf, so ist bei wohlhabenden Patienten der Gebrauch einer Amme anzurathen, bei ärmeren Kindern muss ein Ersatz der Brust durch gute, unverfälschte Kuhmilch angestrebt werden, die allen übrigen Kindernährmitteln, der condensirten Milch, den Kindermehlen und Extrakten bei weitem vorzuziehen ist. Sind bereits chronische Verdauungsstörungen, Dyspepsie und Darmkatarrhe eingetreten, so ist eine strenge diätetische Behandlung einzuleiten, sowohl was Quantum als Qualität und Zeiteintheilung bei der Nahrungsaufnahme anbelangt (häufige, aber quantitativ geringe Mahlzeiten). Die Milch muss vorher abgekocht und entsprechend mit Wasser verdünnt werden, dem vortheilhaft etwas Kalkwasser zugesetzt werden kann (drei Esslöffel Milch, zwei Esslöffel Wasser, ein Esslöffel Kalkwasser bei Kindern bis zu 6 Monaten). Die Behandlung der schweren Verdauungsstörungen des Säuglings ist trefflich namentlich von Soltmann [1]) auseinandergesetzt worden und verweise ich auf dessen lesenswerthe Schrift. Bei älteren Kindern, vom 6. Monate ab, empfiehlt es sich, neben der Milch allmälich andere kräftige, aber leicht verdauliche Nahrungsmittel zu reichen, Fleischbrühsuppen mit Zusatz von leichten, schleimigen Amylaceen, geschabtes rohes Rindfleisch, sowie kleine Gaben Ungar- oder Malagaweines. Die Entwöhnung rhachitischer Kinder von der Mutterbrust, gegen Ende des ersten Lebensjahres, muss recht vorsichtig vorgenommen werden, womöglich nicht während der Sommermonate und wenn das Kind Durchfälle hat. Für die erste Zeit sind leichte Hafergrützsuppen, Rothwein mit Wasser, leichte Fleischsuppen, Eigelb mit Wasser, Arrow-Root, Sago u. dgl. am Platze. Neben der richtigen Ernährung ist auf eine sorgfältige Pflege der Haut durch regelmässige warme oder laue Bäder (einfache oder mit Zusatz von Malz, aromatischen Kräutern, Kamillen, Calmus, Seesalz, Mutterlaugensalzen) und Waschungen mit spirituösen und aromatischen Flüssigkeiten zu achten. Endlich müssen die Kinder, soweit die Jahreszeit und Witterung es gestattet, sich möglichst viel in einer gesunden Luft im Freien bewegen. Rhachitische Kinder der wohlhabenderen Klasse gebrauchen mit Vortheil Kuren in Sool- und Seebädern, ebenso leistet ihnen aber auch ein Aufenthalt im Gebirge oder ein Winteraufenthalt im Süden (Riviera) oft vorzügliche Dienste. Bei hochgradiger Anämie können auch die Eisenquellen von Nutzen sein. Von eigentlichen Medikamenten werden am meisten angewendet: Leberthran, Eisen, Kalksalze, Phosphor. Der Leberthran bewährt sich in vielen Fällen vortrefflich. Man giebt ihn in der kälteren Jahreszeit 4 Wochen hinter einander einen Kinder- bis Esslöffel voll des Morgens und lässt dann eine Pause von 14 Tagen eintreten. Ueber die Heilwirkung des seit Wegner's Untersuchungen vielfach verabreichten Phosphors sind die Ansichten getheilt. Vielversprechende Versuche sind neuerdings von Hertoche, Heubner u. A. mit Schilddrüsenpräparaten gemacht worden. Bei den innigen Beziehungen, welche die Schilddrüse zu dem Knochenwachsthum hat (s. S. 60), ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Einverleibung von Thyrojodin

[1]) Soltmann, O., Ueber die Behandlung der wichtigsten Magendarmkrankheiten des Säuglings. Für den Praktiker. Tübingen 1881.

und ähnlichen Substanzen einen günstigen Einfluss auf das gestörte Längenwachsthum der Knochen hat, wodurch dann die schädlichen Wirkungen der Rhachitis allmälich ausgeglichen werden. Ob aber der rhachitische Process selbst durch die Schilddrüsenbehandlung beeinflusst werden kann, erscheint zweifelhaft.

Kapitel XV.

Malacie der knöchernen Gelenkenden (Knochenmalacie der Pubertätszeit).

§ 63. In derjenigen Lebensperiode, in welcher der Körper den grössten Theil seines Längenwachsthums bereits vollendet hat, können bei jugendlichen Individuen, meist zusammenfallend mit der Pubertätsentwicklung, gewisse typische Verkrümmungen auftreten, an den unteren Gliedmassen der Pes planus, das Genu valgum und varum und die Coxa vara adolescentium, an der Wirbelsäule die habituelle Skoliose. Man hat für die Ausbildung dieser Verkrümmungen mit Recht gewisse statische Schädlichkeiten verantwortlich gemacht, die eine abnorme Vertheilung der Körperlast auf die einzelnen Skeletabschnitte herbeiführen (Belastungsdeformitäten). So kann man z. B. die Entstehung der Skoliose mit der gewohnheitsmässigen fehlerhaften Haltung der Kinder beim Sitzen auf schlecht construirten Schulbänken, beim Schreiben u. dgl. in Zusammenhang bringen. Indessen ist eine befriedigende Erklärung hierdurch allein nicht gewonnen, denn gesunde Jungens können sich auf den Schulbänken so viel und so unzweckmässig herumräkeln, wie sie wollen, und werden doch niemals skoliotisch, während man anderseits bei solchen Individuen, die zur Wirbelverkrümmung disponirt sind — Erblichkeit spielt oftmals dabei eine grosse Rolle — nicht im Stande ist, den Ausbruch und den schlimmen Verlauf der Skoliose zu hemmen, wenn man sie auch so sorgsam wie nur irgend möglich vor statischen Schädlichkeiten schützt. Man hat deshalb eine gewisse relative Insufficienz des Muskel- und Bandapparates, und gewiss auch zum Theil mit Recht, für die Entstehung der genannten Deformitäten verantwortlich gemacht. Normalerweise sind ja viele Muskeln dazu bestimmt, den Gelenken Schutz und den Gelenkbändern grössere Spannung zu verleihen, und gewisse extreme Bewegungen in den Gelenken scheitern weniger an der Form der knöchernen Gelenkflächen, die nach Ablösung der Muskeln bekanntlich weit über ihre physiologischen Grenzen hinaus gegen einander beweglich sind, als an dem theils rein mechanischen, theils funktionellen Widerstande der das Gelenk umgebenden und stützenden Muskeln. Hans Virchow[1]) hat nachgewiesen, dass die Produktionen der Schlangenmenschen im Wesentlichen darauf beruhen, dass bei ihnen die antagonistische Hemmung der Muskulatur, die bei gewöhnlichen Menschen in extremen Gelenkstellungen reflektorisch auftritt („Tonus"), durch systematische Abstumpfung der Reflexerregbar-

[1]) Virchow, Hans, Zur Frage der Schlangenmenschen. Sitzungsber. der Physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1888, S. 1—12.

keit aufgehoben ist. Der hierdurch herbeigeführte Innervationszustand der Muskulatur verhindert die Künstler, neben „Kautschuk" eine andere Art von Gymnastik, etwa Salto mortale oder Trapez, zu „arbeiten", weil sie bei diesen letzteren Produktionen ihre Glieder blitzschnell in der Gewalt haben müssen. Niemals bilden sich jedoch bei Schlangenmenschen etwa Gelenkdeformitäten im Sinne jener extremen Bewegungen aus, weil ihre Muskeln zwar abnorm innervirt, aber doch kräftig geblieben sind und weil ihr Skelet gesund ist. Bei den Ermüdungsdeformitäten, der Skoliose muskelschwacher Schulkinder, dem Genu valgum und dem Plattfusse halbwüchsiger, im Stehen an der Wand einschlafender Kellner u. s. w. handelt es sich im Gegensatze hierzu um eine insufficiente Muskulatur, die allmälich ihre Elasticität und Contraktionsfähigkeit verliert. Nunmehr tritt die physiologisch nur in geringem Masse in Anspruch genommene Hemmung des Bandapparates in Thätigkeit, die Bänder dehnen sich allmälich aus und die knöchernen Gelenkenden treten auf der Seite der erheblicheren Belastung in stärkeren Contakt, während sie auf der entgegengesetzten Seite vom Drucke entlastet werden. Auf diesen ungleichmässigen Druck und ein hierdurch hervorgerufenes asymmetrisches Wachsthum der Gelenkflächen suchten Hüter und v. Volkmann die zur Erklärung der Verkrümmungen nothwendigen Veränderungen des Skelets zurückzuführen, indem an den Stellen, wo der intraartikuläre Druck abnorm gering ist, die Epiphyse weiter in den Synovialsack hineinwachsen solle, während dort, wo verstärkter Druck herrscht, der Knochen atrophire und im Wachsthum zurückbleibe. Diese Theorie steht jedoch in schroffem Widerspruche zu der von Julius Wolff und Roux aufgestellten Lehre, wonach erhöhter physiologischer Druck nicht Atrophie, sondern im Gegentheile Anbildung von Knochensubstanz hervorruft, während verminderter Druck, also verminderte funktionelle Inanspruchnahme einen allmälichen Schwund der statisch überflüssig gewordenen Knochenbälkchen zur Folge hat. Wie oben auseinandergesetzt, wird man im Principe an der Wolff'schen Lehre wohl kaum rütteln können, nur sind wir noch nicht genügend darüber unterrichtet, in welchen Zeiträumen diese Transformationen vor sich gehen, und es können in diesem Sinne, wie Schede gerade für das Genu valgum mit Recht betont hat, die von Wolff vorgeführten Thatsachen in sehr verschiedener Weise gedeutet werden. In neuerer Zeit nun ist Wolff dazu übergegangen, die funktionelle Anpassung geradezu als den eigentlichen Kern und die Ursache der Deformitäten anzusprechen und die Verkrümmung selber als etwas mehr Aeusserliches, nur die Form Betreffendes anzusehen, während gewisse Stellungsveränderungen der Gelenke und Gelenkcomplexe das Primäre sein sollen. Das Genu valgum soll durch Anpassung an die Auswärtsstellung des Unterschenkels, die Skoliose durch Anpassung an eine zusammengehockte Haltung der Wirbelsäule entstehen, ähnlich wie der Klumpfuss durch Anpassung an die Einwärtskehrung der unteren Extremität zu erklären sei. Es darf nicht geleugnet werden, dass diese Theorie nicht nur eine geistreiche Umschreibung der Thatsachen darstellt, sondern uns wirklich dem morphologischen Verständnisse mancher Deformitäten näher bringt. Ueber die Ursache jener primären Stellungsveränderungen, also das eigentliche Wesen der Deformitäten, bleibt sie uns aber die Antwort schuldig.

Warum ist denn, ganz abgesehen von den hierdurch hervorgerufenen funktionellen Anpassungserscheinungen, beim Klumpfuss die Extremität so hartnäckig nach einwärts gekehrt, warum beim Genu valgum der Unterschenkel nach auswärts gestellt?

Worin ist nun der letzte Grund der beim Genu valgum, der Skoliose u. s. w. auftretenden primären Verkrümmung zu suchen? Bei der Skoliose liegen die Verhältnisse viel zu verwickelt, als dass wir vorläufig hoffen könnten, trotz der rüstigen Arbeit so vieler scharfsinnigen Köpfe, auf rein anatomisch-mechanischem Wege zu einer befriedigenden Lösung des Problemes zu gelangen. Dagegen ist die Entstehung des Genu valgum, dank den Untersuchungen Mikulicz's, in ausreichender Weise erklärt, wenigstens was die mechanischen Verhältnisse anbetrifft. Mikulicz fand, dass die äussere Modellirung der Epiphysen und Gelenkflächen beim Genu valgum, wie man dies früher vielfach irrthümlich angenommen hatte, nicht wesentlich messbar verändert sei. Vielmehr ist die Deformität dadurch zu erklären, dass am Femur oder der Tibia die der Kniegelenkepiphyse benachbarten Theile der Diaphyse ungewöhnlich nach aussen gekrümmt sind. (Siehe Fig. 52.)

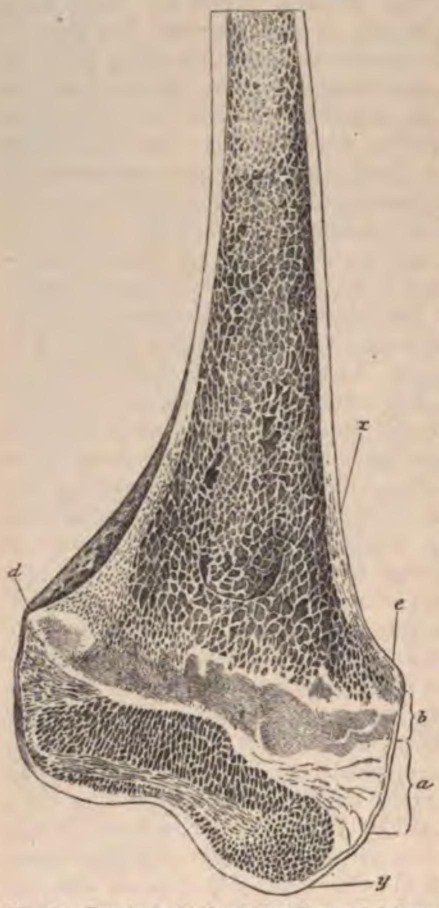


Fig. 52. Durchschnitt durch das Femur bei Genu valgum. Hochgradige Verbreiterung des Epiphysenknorpels (ab). Die Epiphyse sitzt schief auf der Diaphyse. (Mikulicz.)

§ 64. Ob man berechtigt ist, diese Verbiegungen der Knochen an der Epiphysengrenze mit der Rhachitis zu identificiren und sie geradezu als „Spätrhachitis“ zu bezeichnen, muss noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls besteht ein gewichtiger Unterschied gegenüber der kindlichen Rhachitis darin, dass wesentlich nur das Grenzgebiet zwischen Epi- und Diaphyse von der Malacie befallen ist, während der Schaft vollkommen frei bleibt. Beim Genu valgum adolescentium handelt es sich meist um ungewöhnlich schlanke und zierlich gebaute, aber abgesehen von der Verkrümmung der Epiphysengrenze vollkommen gerade Knochen. Im Gegensatze zur kindlichen Rhachitis geht die Malacie der Diaphysengrenze niemals mit irgend welcher schlimmen Kachexie einher. Zwar handelt es sich häufig genug dabei um zarte anämische junge Leute, und man kann häufig die Beobachtung machen, dass in Zeiten,

wo die anämischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten, auch die Verkrümmungen raschere Fortschritte machen, indessen trägt das Leiden doch im Wesentlichen einen örtlichen Charakter.

Die von Mikulicz gefundene beträchtliche Verbreiterung und Wucherung des Epiphysenknorpels hat zwar grosse Aehnlichkeit mit den entsprechenden Vorgängen bei der Rhachitis, kann aber nicht als beweisend für die völlige Gleichwerthigkeit beider Formen der Malacie angesehen werden, da nach unseren obigen Auseinandersetzungen die epiphysäre Knorpelwucherung als ein sekundärer Anpassungsvorgang anzusehen ist, der nicht das eigentliche Wesen des rhachitischen Processes darstellt. Wichtiger ist, dass Mikulicz in einem seiner untersuchten Fälle an der Knochensubstanz der Compacta und Spongiosa eine auffallende Verringerung der normalen Festigkeit wahrnehmen konnte, so dass sich Fournierschnitte wie schlecht entkalkte Knochenplatten biegen liessen. In anderen Fällen fand er bei der Obduktion ausser dem Genu valgum „rhachitische" Auflagerungen über den Stirn- und Scheitelbeinen und knopfige Auftreibungen der vorderen Rippenenden. Häufig fand sich die geschilderte Verbreiterung des Epiphysenknorpels am ganzen Skelet vor, auch an nicht deformirten Theilen.

Auch für die Erklärung der Coxa vara adolescentium hat man auf „spätrhachitische" Veränderungen zurückgreifen zu müssen geglaubt (Ernst Müller, Lauenstein u. A.). Jedoch weist Kocher darauf hin, dass diè schon makroskopisch zu constatirende Hyperämie und Erweichung der Spongiosa des Kopfes und die Stellen feinporiger Verdichtung zusammen mit der auch mikroskopisch nachweisbaren Erweiterung der Markräume, sowie den von Langhans nachgewiesenen kalkfreien osteoiden Säumen und Gitterfiguren in den Knochenbälkchen viel eher an eine jugendliche Osteomalacie als an Rhachitis erinnern. Aehnliche Bilder osteoporotischen Knochenschwundes haben wahrscheinlich Lorinser vorgelegen, als er für die Ursache der habituellen Skoliose eine diffuse schleichende Knochenentzündung erklärte, welche den Kranken instinktmässig jene Stellung einnehmen lässt, bei der die erweichten Parthien vor Druck geschützt sind. Auch Hoffa[1]) nimmt als begünstigenden Umstand für die Skoliose eine abnorme Weichheit der Knochen an, die wahrscheinlich nicht, wie Rupprecht u. A. meinen, auf Rhachitis zurückzuführen ist, und führt aus, dass wir die Skoliose häufig im Anschluss an Infektionskrankheiten, wie Keuchhusten, Masern, Diphtheritis und Scharlach entstehen sehen und dass es wohl denkbar ist, dass diese Krankheiten eine pathologische Veränderung des Knochengewebes zurücklassen. Diese letztere äussert sich auch nicht selten durch ausgesprochene Symptome. Die betreffenden Kinder klagen gern über Müdigkeit, Migräne, schmerzhafte Empfindungen in der Seite beim Sitzen, sie liegen gern, sind am liebsten im Bett oder hocken zusammengekauert auf ihren Stühlen, vermeiden dagegen längeres Stehen, Gehen und Laufen.

Indem sich die Malacie streng auf die der Epiphyse benachbarte Gegend der Diaphyse begrenzt, erhält die hierdurch bedingte Skoliose, das Genu valgum u. s. w. ihre typische Form und sogar eine

---

[1]) Hoffa, Albert, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 3. Aufl. Stuttgart 1898, S. 383.

gewisse Gleichmässigkeit, so dass man z. B. die habituelle Skoliose recht wohl als eine Steigerung der bereits physiologisch vorhandenen Krümmungen der Wirbelsäule betrachten kann. Die entsprechenden rhachitischen Verkrümmungen dagegen, bei denen auch die diaphysären Abschnitte erweicht und verbogen sind, erscheinen dadurch sehr viel unregelmässiger und stellen gewissermassen Karikaturen der physiologischen und habituellen Krümmungen dar. Für die rhachitische Skoliose mag daran erinnert sein, dass Meyer[1]) bereits vor langer Zeit die Ursache derselben in einem Ausweichen des Knochenkernes der Wirbelkörper gefunden hat, also in einer Erkrankung der centralen Wirbelparthien, während wir uns bei der habituellen Skoliose wohl, in Analogie mit dem Genu valgum, vorstellen müssen, dass die centralen Theile gesund bleiben und nur die den Zwischenwirbelscheiben benachbarten Knochenabschnitte von der Erweichung ergriffen werden.

Auf die Einzelheiten der in diesem Abschnitte erwähnten Deformitäten des Skelets, sowie auf ihre Behandlung soll hier nicht näher eingegangen werden, sondern es sei in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der orthopädischen Chirurgie verwiesen.

Kapitel XVI.

Osteomalacie der Schwangeren und Wöchnerinnen.

§ 65. Pathologische Anatomie. Die erkrankten Knochen sind gewöhnlich lebhaft geröthet, auch in ihren periostalen Abschnitten, und zeigen eine weiche, biegsame Beschaffenheit oder eine hochgradige porotische Atrophie, so dass mit dem Messer leicht grosse Späne von ihnen abgeschnitten werden können und sie sich mit der Säge wie faules, morsches Holz durchschneiden lassen. In den schlimmsten Fällen stellen die Knochen förmlich häutige, darmähnliche Säcke dar, indem nach aussen nur das blutreiche, aufgelockerte Periost und einige dünne, knorpelartige Lagen die Contouren des Knochens erhalten, während das Innere mit weichen, pulpösen Massen angefüllt ist. Nach dem Aussehen des Knochenmarkes unterschied man früher die Osteomalacia rubra, flava und gelatinosa, doch sind die Markbefunde nicht regelmässig genug, um auf bestimmte Stadien des Krankheitsprocesses bezogen werden zu können. Meist ist das Knochenmark ungewöhnlich geröthet und erweist sich vorzugsweise als Lymphmark, jedoch findet sich auch zuweilen gewöhnliches Fettmark in solchen Knochen, die durch das Mikroskop als osteomalacisch erkennbar sind. Zudem wissen wir, dass rothes Lymphmark an Stelle gelben Fettmarkes bei den verschiedensten akuten Allgemeinkrankheiten, sowie bei allerlei chronischen mit Abmagerung und Anämie einhergehenden Zuständen treten kann, die mit der Osteomalacie nichts zu thun haben, sondern auf die Erkrankung des Knochenmarkes als blutbildenden Organs zu

[1]) Meyer, Hermann, Ueber rhachitische und osteomalacische Missgestaltungen des Knochengerüstes. Henle und Pfeufer's Zeitschr. N. F. Bd. III. 1853. S. 172.

beziehen sind. Immerhin kommen auch einige Veränderungen des Markes vor, die wir mit der Osteomalacie in Verbindung bringen können. Einmal finden sich aktive Wucherungsvorgänge im Knochenmarke, die sich bis zur Bildung von blassgrauen weichen Knötchen- oder follikelartigen Einlagerungen in das lymphoide Mark steigern können, anderseits Blutungen im Marke, älteren und frischeren Datums, die sich theils zu Pigmentzügen und -haufen, theils in kleinere und grössere Cysten umwandeln. Multiple Cystenbildungen in osteomalacischen Skeleten sind von Engel, Langendorff, Mommsen u. A. beschrieben worden. Rindfleisch sieht es als wahrscheinlich an, dass die cystische Entartung einen Heilungsvorgang der Osteomalacie darstellt, indem sie in der Regel alle Knochen des Körpers, welche vorher osteomalacisch waren, befällt, und weil mit der Entwicklung der Cysten ein Stillstand des Processes erreicht wird. Die Cysten sind gewöhnlich membranlos und oft mit einem rothbraunen Inhalte gefüllt, der massenhaftes Pigment in Klumpen und Körnern, sowie rothe Blutkörperchen enthält. Man kann sie daher als analog mit den apoplektischen Cysten des Gehirns betrachten; später wird der Inhalt der Cyste bräunlich kleisterartig, manchmal auch ganz farblos und serös.

§ 66. Grobanatomische Veränderungen des osteomalacischen Skelets. Je nach den verschiedenen Stadien der Krankheit zeigt das osteomalacische Skelet sehr charakteristische Deformitäten. Im Beginne des Leidens, so lange die Patienten noch gehen und sitzen können, ist hierfür wesentlich der Einfluss des Körpergewichtes massgebend. Der Oberschenkelkopf tritt tiefer, indem der Hals eine stärkere Neigung erhält, der Beckeneingang nimmt durch den Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein und den seitlichen Gegendruck der Schenkelköpfe die typische Kartenherz- oder Kleeblattform an, während die Schambeine mehr oder weniger schnabelförmig hervorragen und das Kreuzbein nach der Beckenachse hin abgebogen, oft auch geknickt ist. Die Lendenwirbelkörper sind verkürzt und zusammengedrückt, biconkav, an die Gestalt der Fischwirbel erinnernd, die Bandscheiben dagegen biconvex, die übrige Wirbelsäule sowie das Brustbein nach hinten oder nach vorn, mitunter auch seitlich verkrümmt, die Rippen nach innen gedrängt und abgeplattet. Charakteristisch ist ferner die Elevation der Schädelbasis, indem der Rand des Foramen magnum wallartig vorspringt und der Clivus emporgehoben oder rinnenartig vertieft erscheint. Die Ansätze der stärkeren Muskeln, Sehnen und Bänder sind häufig in Folge der Weichheit der Knochen ungewöhnlich ausgearbeitet oder sogar in der Richtung des einwirkenden Zuges verkrümmt. Namentlich am Becken finden sich oft zahlreiche miliare Exostosen am Rande der Foramina ovalia, die Darmbeinkämme und die Tubera ischii sind überhängend. Die gewöhnlich kaum angedeuteten Rauhigkeiten an der Aussenfläche der Darmbeinschaufeln, an den Vorderflächen der Schulterblätter, an den Lineae intertrochantericae anteriores sind ungewöhnlich stark ausgeprägt. (Osteomalacische Vergrösserung der Spinae und Tubera — v. Recklinghausen —.)

Die langen Röhrenknochen sind im Beginne der Erkrankung

meist nur wenig betheiligt, später dagegen zeigen sie vielfache Verbiegungen und Verkrümmungen; in den schwersten Fällen verlieren die Knochen alle Festigkeit und der Körper wird zu einem unförmlichen Fleischklumpen. So erzählt schon ein alter arabischer Arzt von einem Manne, der sich in einer Palmenmatte tragen liess, „weil er nur noch im Kopf, im Genick und in den Händen Knochen besass, während alle anderen Theile seines Skelets vollkommen biegsam waren und willkürlich gar nicht bewegt werden konnten, mit Ausnahme der Zunge" (Lobstein). Berühmt geworden ist auch die von Morand beschriebene Frau Supiot, die nach mehreren Wochenbetten von Osteo-



Fig. 53. Hochgradige allgemeine Osteomalacie. (Morand.) Das Skelet, im Musée Dupuytren befindlich, ist dadurch sehr merkwürdig, dass die Knochen zum Theil nur darmartige häutige Blasen darstellen, oder wenigstens nur aus einer ganzen dünnen Knochenschale bestehen.

malacie befallen wurde (Fig. 53). Die Beine der Kranken bogen sich allmälich nach aussen und oben um, so dass die Kranke auf ihrem linken Fusse wie auf einem Kissen unter dem Kopfe liegen konnte. Aehnliche Veränderungen erfuhren auch die übrigen Knochen des Skelets.

Tritt Heilung ein, so verdichtet sich das neugebildete osteoide Gewebe unter Kalkaufnahme zu sklerotischer Knochensubstanz und es entstehen im Innern der deformirten Knochen, gemäss der funktionellen Inanspruchnahme, dicke Knochenbalken oder förmliche Enostosen. An der Wirbelsäule findet dieser Anbau von Knochensubstanz an der conkaven Seite der Krümmungen statt, während die convexe Seite poröses Knochengewebe zeigt. An der conkaven Seite

finden sich oft auch knöcherne Ueberbrückungen, die als dicke knöcherne Spangen von einem Wirbel zum andern ziehen und als Ersatz der erweichten Zwischenbandscheiben zu betrachten sind.

§ 67. Verlauf. Die Osteomalacie der Schwangeren und Wöchnerinnen befällt fast nur Personen der niederen Stände, die sich in ungünstigen Lebensverhältnissen befinden und bei schwerer Arbeit und ungenügender Kost in feuchten und ungesunden Wohnungen Entbehrungen aller Art ausgesetzt sind. Wenn auch einzelne Fälle fast in allen Gegenden Europas beobachtet worden sind (v. Winckel), so spielen doch endemische Einflüsse anscheinend eine grosse Rolle. Nach Gelpke ist die Verbreitung der Krankheit am stärksten in Italien und der Schweiz, dann in Bayern, Württemberg, Baden und im Elsass; sporadisch kommt sie in Oesterreich vor, sehr selten im Norden Europas, ferner in Frankreich, Ungarn, Rumänien und Russland. Die Osteomalacie tritt mitunter schon in der ersten Schwangerschaft oder im ersten Wochenbette auf, weit häufiger nach wiederholten Schwangerschaften. Die Conceptionsfähigkeit pflegt sehr lange erhalten zu bleiben. Stets nimmt die Knochenerweichung ihren Ausgang von den Beckenknochen und kündigt sich durch ziehende und reissende, öfters wandernde und Nachts in der Bettwärme schlimmer werdende rheumatoide Schmerzen in der unteren Rumpfhälfte an. Meist beginnt der eine oder der andere Sitzbeinhöcker spontan oder bei Druck zu schmerzen, so dass die Kranken nicht oder nur kurze Zeit auf demselben sitzen können. Bald wird auch das übrige Becken, die Wirbelsäule, besonders in ihrem unteren Theile, und der Thorax sowie das Brustbein schmerzhaft. Entsprechend dem Fortschritte der Knochenerweichung macht sich das Eintreten von Deformitäten an diesen Theilen bei einer genaueren Untersuchung (Conjugata des Beckens) bemerkbar, und namentlich auffallend ist oft die rasche Abnahme der Körperlänge, die mitunter in wenigen Wochen um einen Fuss und mehr kleiner wird. Fieber ist im Anfange der Krankheit fast niemals vorhanden, im weiteren Verlaufe tritt es dagegen nicht selten, gewöhnlich intermittirend, auf. Manchmal finden sich im Beginne Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremität, mitunter selbst objektiv nachweisbare entzündliche Erscheinungen, Röthung und Schwellung, Knarren und Reiben. In manchen Fällen sind auch erheblichere Veränderungen in den Gelenken, nach Art der Arthritis deformans, beobachtet worden (O. Weber). Ferner gesellen sich zu den Zeichen der Knochenerkrankung meist Störungen Seitens der Muskulatur, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei der allgemeinen progressiven Muskelatrophie beobachteten haben und gewöhnlich mit einer motorischen Insufficienz der unteren Extremitäten beginnen und später in allgemeine Muskelschwäche übergehen. Ein typisches und frühzeitiges Symptom der Osteomalacie ist der eigenthümliche watschelnde Gang, der nach v. Renz und Köppen auf eine Lähmung des Ileopsoas zurückzuführen ist. In den späteren Stadien der Krankheit ist namentlich charakteristisch die Unfähigkeit, die Oberschenkel zu abduciren, die wahrscheinlich zum grossen Theil dadurch entsteht, dass der Schenkelhals eine stärkere Neigung zur Femurachse erhält und der Kopf dadurch tiefer tritt (Coxa vara osteomalacica).

In den späteren Stadien des Leidens wird nicht nur alle Lokomotion, sondern auch das Sitzen ganz unmöglich, die Kranken sind an das Bett gefesselt und gehen unter Verdauungsstörungen, Durchfällen, Bronchialkatarrhen, wassersüchtigen Anschwellungen marastisch zu Grunde, wenn sie nicht schon vorher den schweren Folgen einer Entbindung erlegen waren. Sehr selten tritt dieser ungünstige natürliche Ausgang schon nach einer Schwangerschaft ein, wenngleich auch ganz akut tödtlich verlaufende Fälle vorkommen. Meist dauert der Verlauf jahrelang und es treten mehrfache Steigerungen und Remissionen ein, die sich fast immer an neue Conceptionen anschliessen. Die Besonderheiten des einzelnen Falles finden ihren Ausdruck in den sich jedesmal entwickelnden Skeletdeformitäten. Kommen die Kranken früh zum Liegen, so bilden sich die statischen Verkrümmungen des Beckens und der Wirbelsäule in geringerem Masse aus, als wenn die Kranken lange Zeit noch sitzen können. Liegen sie viel auf einer Seite, so entstehen asymmetrische Verkrümmungen des Beckens, Skoliosen u. s. w.

Die Diagnose ist in den ausgebildeten Stadien der Krankheit unschwer zu stellen, im Beginne des Leidens und bei leichteren Formen kommen zuweilen, worauf v. Renz aufmerksam gemacht hat, Verwechslungen mit Rückenmarkserkrankungen vor, indem die Parese der unteren Extremität, die mit grosser Regelmässigkeit zu beobachtende Steigerung der Sehnenreflexe als spinale Erscheinungen gedeutet werden. Auch die so häufige subjektive Schmerzempfindung im Bereiche des unteren Thoraxabschnittes ist zuweilen irrthümlich als Gürtelgefühl betrachtet worden. Wichtig ist für die Frühdiagnose die isolirte Ileopsoaslähmung (Köppen) und die damit zusammenhängende Gangstörung, die Messung der Conjugata und der Körperlänge.

§ 68. Behandlung. Zur Beurtheilung der therapeutischen Erfolge ist es wichtig, zu wissen, dass, wie Winckel zuerst nachwies, eine spontane Heilung der Osteomalacie durch Wiederverknöcherung der früher weichen und dehnbaren Knochen eintreten kann. Dabei tritt, wie oben geschildert, gewöhnlich eine erhebliche Sklerosirung der erkrankten Knochen und Bildung von Knochenbrücken an der Wirbelsäule und den Synchondroses sacro-iliacae ein. Man unterstützt die Spontanheilung durch kräftige, nahrhafte Kost, Wärme, vollständige Ruhe und eine zweckmässige Lagerung. Daneben ist von der Darreichung von Eisen, China, Peptonpräparaten, und Sool- und Eisenbädern Nutzen zu erwarten. Besonders gute Erfolge wurden neuerdings durch eine lange fortgesetzte Phosphorbehandlung beobachtet (Sternberg, Latzko, Chrobak). Der Phosphor wurde in Verbindung mit Leberthran in Dosen von 1—2 mg, selbst bis 5 mg pro die verabreicht.

Obgleich die grosse Weichheit und Dehnbarkeit der Beckenknochen in einzelnen Fällen den Durchtritt des Kindes trotz der bedeutendsten Beckenenge noch auf dem natürlichen Wege gestattet, wirkt die Osteomalacie doch im Allgemeinen höchst ungünstig auf den Geburtsverlauf ein. Nach Litzmann hatten von 72 Frauen, die während ihrer Krankheit noch concipirten, 38 keine und nur noch 21 eine natürliche Entbindung. Was die bei osteomalacischem Becken nöthigen Operationen anlangt, so wurde bei 16 Frauen die Perforation, bei

40 der Kaiserschnitt gemacht; die künstliche Frühgeburt wurde 2mal, die Symphyseotomie 1mal ausgeführt; bei 7 Frauen trat Ruptura uteri ein und 4 starben unentbunden. Um die Gefahren des klassischen Kaiserschnittes zu beseitigen, hat Porro in Pavia neuerdings die Amputatio utero-ovarica als Ersatz des Kaiserschnittes empfohlen und mit glücklichem Erfolge ausgeführt. Nachdem nun eine grössere Reihe dieser Operationen bei Osteomalacie zur Ausführung gekommen war, wurde 1879 von Fochier (Lyon) und 1880 von Levy (Kopenhagen) die Wahrnehmung gemacht, dass die Porro'sche Operation auf die Knochenerweichung selbst einen günstigen, ja heilenden Einfluss ausübte. Durch diese überraschenden Erfolge kam Fehling 1886 auf den Gedanken, dass vielleicht die Wegnahme der Eierstöcke allein ebenfalls günstig wirken könne, und führte im Januar 1887 die Castration mit frappantem Erfolge aus. Seitdem sind eine grosse Menge derartiger Operationen vorgenommen worden, gewöhnlich mit augenblicklichem guten Erfolge. Die bis dahin unerträglichen Schmerzen der Knochen, namentlich am Becken und Brustkorb, waren oft schon am Tage der Operation gänzlich beseitigt, auch auf Druck waren die Knochen sogleich viel weniger empfindlich. Sehr bald tritt gewöhnlich auch eine Besserung der Beweglichkeit ein, so dass die Kranken die Beine spreizen und heben können. Bei weiterer Besserung werden die Kranken sogar wieder gehfähig und können schliesslich ganz ohne Stock und ohne Hülfe gehen. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der unmittelbare Erfolg nach der Castration ein günstiger, während die weitere Besserung nicht so regelmässig eintritt, ja in manchen Fällen ganz ausbleibt. Die Castration ist daher zur Behandlung der Osteomalacie nur dann angezeigt, wenn die anderen Behandlungsmethoden erschöpft sind und das Leiden eine so bedenkliche Höhe erreicht hat, dass das Leben bedroht ist (v. Winckel).

Kapitel XVII.

Nicht puerperale Formen der Osteomalacie.

§ 69. Jugendliche Osteomalacie. In sehr seltenen Fällen wird bei jungen Mädchen eine typische Osteomalacie beobachtet, die mit Schwangerschaft und Laktation nichts zu thun hat und auch sonst ätiologisch völlig unklar ist.

In einem der beiden von v. Recklinghausen beobachteten Fälle (23jähriges Mädchen) war die Krankheit interessanterweise mit schwerem Morbus Basedowii combinirt, der mit Nervosität und Kopfschmerzen begann, und später zu Herzklopfen, Struma und Exophthalmus führte. Ferner beobachtete man an der Kranken eine auffallend tiefe Sprache, Zittern der Hände und an ihrer Bauchhaut eine starke braune Farbe. 3 Jahre nach dem Beginne des Morbus Basedowii machte sich die Skeleterkrankung durch Schiefwerden und Verkleinerung des Körpers, Druckempfindlichkeit in der Wirbelsäule und später in den Armen bemerkbar. Erst in der allerletzten Zeit vor dem 5 Jahre nach Beginn des Leidens eintretenden Tode wurde die Kranke bettlägerig. Aus dem Sektionsbefund ist hervorzuheben, dass die Schilddrüse stark vergrössert und zum Theil gallertig entartet und verkalkt war. Hypophysis cerebri kirschkerngross und verwachsen. Verwachsung der

rechten Tube mit dem Eierstock. Im linken Ovarium eine eigrosse Cyste. Hypoplasie der äusseren, Röthung der inneren Genitalien. Sämmtliche Knochen ungewöhnlich stark geröthet. Becken kartenherzförmig, mit starker Osteophytbildung am Ansatze der Bänder. Sämmtliche Röhrenknochen sägen sich so leicht wie faules Holz, selbst an den dicksten Stellen lassen sich von der Compacta leicht Späne schneiden. Markgewebe sehr roth, aber doch deutlich fetthaltig. In den Oberschenkelknochen umfangreiche röthlichweisse Enostosen.

v. Recklinghausen hat neuerdings (Naturforscherversammlung in Braunschweig 1897) die Meinung ausgesprochen, dass im Kindesalter neben der Rhachitis noch eine infantile Form der Osteomalacie vorkomme, bei der die „echten rhachitischen Proliferationszonen der Knorpel" entweder ganz fehlen oder nur schwach vorhanden sind, jedenfalls in keinem Verhältniss zu der ausgeprägten Weichheit und Biegsamkeit der gesammten Knochensubstanz stehen. Nach unserer oben gegebenen Darstellung ist überhaupt zwischen der Rhachitis und der Osteomalacie kein grundsätzlicher morphologischer Unterschied. Die verschiedene äussere Erscheinungsform der beiden Krankheiten rührt nur daher, dass es sich bei der Rhachitis um eine Erweichung wachsender Knochen handelt, bei denen die durch funktionelle Anpassung bedingten Compensationserscheinungen viel lebhafter vor sich gehen, als bei der Osteomalacie des erwachsenen Skelets. Die für den rhachitischen Process so charakteristischen sekundären Wucherungen der Epiphysenknorpel fehlen bei der Osteomalacie, da es sich hier um Individuen handelt, deren Längenwachsthum bereits abgeschlossen ist und bei denen die Wachsthumsenergie des Epiphysenknorpels erloschen ist. Sie können aber auch bei der Rhachitis vollständig fehlen, wenn die erweichten Knochen funktionell wenig oder gar nicht in Anspruch genommen werden. (S. S. 88.)

§ 70. Neurotische und senile Osteomalacie. Auch bei diesen Zuständen spielen, wie bei der porotischen Knochenatrophie, nervöse Einflüsse eine grosse Rolle.

Warum die neurotische Störung einmal zur Bildung porotischer und brüchiger, das andere Mal kalkarmer und biegsamer Knochen führt, ist unbekannt. Sehr häufig combiniren sich übrigens beide Processe, indem z. B. am Becken der osteomalacische Charakter der Erkrankung mehr hervortritt, während Wirbelsäule, Brustkorb und Extremitäten das Bild der porotischen Atrophie darbieten. Solche meist mit porotischer Atrophie gemischte Osteomalacie wird beim männlichen wie beim weiblichen Geschlechte bei den verschiedensten chronischen Leiden des Centralnervensystems (chronische Gehirnkrankheiten, Syringomyelie, Tabes, chronische Myelitis, Pachymeningitis haemorrhagica) und namentlich auch bei Geisteskrankheiten beobachtet. Auch die senile Osteomalacie ist ebenso wie die senile Knochenatrophie zum grossen Theile neurotischen Ursprunges, da sie sich hauptsächlich bei solchen Greisen und Greisinnen vorfindet, deren Nervensystem durch chronische Atrophie, alte Apoplexien, Hydrocephalus u. s. w. minderwerthig geworden ist. Alle diese Knochenerkrankungen verbinden sich zuweilen mit chronischen Gelenkerkrankungen von dem Charakter der senilen Arthropathien oder der Arthritis deformans.

§ 71. Osteomalacia chronica deformans mit fibrösen Herden, Cysten und Geschwulstbildungen (v. Recklinghausen's Knochenkrankheit, tumorbildende Ostitis deformans v. Recklinghausen). Abgesehen von der multiplen cystischen Entartung des Knochenmarkes bei echter puerperaler Osteomalacie, wie sie wiederholt beschrieben und von Manchen als Ausdruck der Heilung des osteomalacischen Processes aufgefasst worden ist (Engel, Rindfleisch), kommen, wenn auch höchst selten, Fälle nicht puerperaler Osteomalacie zur Beobachtung, bei denen sich fibröse Herde, Cystenbildungen, solitäre und multiple Riesenzellensarkome in der buntesten und monströsesten Weise mit einander combiniren. Die fibrösen Herde finden sich an Stelle des Knochenmarkes im Innern der Röhrenknochen und verdanken ihre Entstehung einer, den Charakter der chronischen Entzündung tragenden bindegewebigen Umwandlung des Fettmarkes in Fasermark. Das Mark wird an den weissen Stellen ausserordentlich zellenarm, dagegen reich an Bindegewebe, so dass oft förmliche Fibrome entstehen. Vielfach finden sich gleichzeitig Blutungen im Knochenmark, frischeren und älteren Datums, die sich theils zu Pigmentzellenzügen und -haufen, theils in kleinere und grössere Cysten umwandeln. Innerhalb der cystentragenden Knochentheile sind gewöhnlich die Pigmentirungen am stärksten; die Cysten selbst sind membranlos und oft mit einem rostbraunen Inhalt gefüllt, der massenhaftes Pigment in Klumpen und Körnern sowie rothe Blutkörperchen enthält. Man kann sie daher als analog den apoplektischen Cysten des Gehirnes betrachten. Später wird der Inhalt der Cysten bräunlich kleisterartig, manchmal auch ganz farblos und serös.

Was die geschwulstartigen Bildungen betrifft, so ist das Knochenmark osteomalacischer Knochen zuweilen von blassgrauen weichen, knötchen- oder follikelartigen lymphoiden Einlagerungen durchsetzt; zuweilen finden sich aber auch kleinere und grössere braunrothe Geschwülste, die sich mikroskopisch als richtige Riesenzellensarkome, reich an braun pigmentirten Zellen, erweisen.

Um die Kenntniss dieser höchst merkwürdigen und seltenen Skeleterkrankungen hat sich namentlich v. Recklinghausen neuerdings grosse Verdienste erworben, nachdem schon früher Ziegler einen ähnlichen Fall beschrieben hatte.

In einem der v. Recklinghausen'schen Fälle [1]) handelte es sich um einen 40jährigen Maurer, der vor Jahren eine merkurielle Kur wegen Syphilis durchgemacht hatte. Sturz von der Leiter 3 m hoch auf die linke Seite im April 1888, 8 Tage später wegen grosser Schmerzhaftigkeit des Hüftgelenkes Aufnahme in die chirurgische Klinik. Man bleibt zweifelhaft, ob Infraktion des Schenkelhalses oder Coxitis. Extensionsbehandlung bis zum August, als die Besserung so weit vorgeschritten, dass der Kranke an einem Stock gehen kann. Im Oktober rutscht er im Wartezimmer der chirurgischen Klinik aus, fällt gegen eine Bank und bricht sich das linke Schlüsselbein. Wieder in die Klinik aufgenommen, bekommt er, im Bette liegend, als ihm die Bettschüssel angeblich ungeschickt gereicht wird, einen Querbruch in der Diaphyse des rechten Oberschenkelknochens. Andauernde Schmerzen in demselben und mangel-

[1]) v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift zum 71. Geburtstage Rudolf Virchow's. Berlin 1891, S. 9, Fall VII.

hafte Fortschritte zur Consolidation veranlassen die Verlegung auf eine nicht klinische Abtheilung des Bürgerspitals. Als er dann im Laufe des Sommers zwecks eines Gutachtens in der Klinik wieder untersucht wird, bietet er nicht nur die auffälligsten Krümmungen an dem Oberarm, Oberschenkel und an einem Unterschenkel dar, sondern äussert auch lebhafte Schmerzen an vielen Knochen und erscheint sehr abgemagert. Obwohl jener Querbruch consolidirt zu sein scheint, kann doch der Patient wegen der Schmerzhaftigkeit das Bein nicht heben. Unter zunehmendem Marasmus Tod am 4. Oktober 1889. Sektion: Eingeweide und Centralnervensystem ohne erhebliche Veränderungen. Entsprechend den grossen Verkrümmungen, die man dem linken Oberschenkel der Leiche beibringen kann, ist der Oberschenkelknochen sehr difform; sein Schaft nur durch einen fingerdicken kurzen Bindegewebsstrang mit dem Kopf- und Halsstück verbunden; in jenem verliert sich der Hals zugespitzt. Der Schaft selbst ist unregelmässig S-förmig gekrümmt, dadurch bedeutend verkürzt (310), biegsam, namentlich auch die Rindenschicht ganz nachgiebig. Der rechte Oberschenkelknochen (390) ebenfalls an allen Stellen biegsam, ist durch einen Querspalt (Taf. I, Fig. 1) in zwei fast gleiche Hälften getrennt, Kopf und Hals nach unten abgeknickt gegen den Schaft und auch der obere Theil des letzteren noch medialwärts abgebogen, so dass der grosse Trochanter auf die mediale Seite der Knochenachse gestellt ist. — Kyphose des obersten Brust-, Lordose und rechtsseitige Skoliose des unteren Lendentheils der Wirbelsäule mit starker Verkürzung sämmtlicher Wirbel; starke Elevation der Schädelbasis; etwas schiefes Schnabelbecken; Kyphose des Brustbeins. Am Schädel sind die Nähte fast gar nicht mehr zu erkennen. Bei fast gleichmässiger Dicke (5—7 mm) erscheint das Schädeldach ausser auf dem Scheitel mit vielen Gruben (1—3 mm) besetzt, wie angenagt oder verwittert, an seiner Innenfläche feingrubig, gleichmässig blassroth, ohne Auftreibungen; übrigens ist die Dura mater, wie auch das Pericranium, schwer von der Schädeloberfläche zu trennen. Auch an den Röhrenknochen gelingt die Säuberung nur höcht unvollständig, wie gewöhnlich bei malacischen Knochen, erstens weil das Messer auf keinen festen Widerstand stösst, selbst an den Diaphysen, zweitens und wesentlich wegen einer ungewöhnlichen Adhäsion des Periostes. Trotzdem ist deutlich festzustellen, dass die diaphysären Theile gleichmässig leicht verdickt sind im Vergleich zu den Epiphysen, auch wohl im Verhältniss zur Länge, namentlich aber, dass einzelne begrenzte Auftreibungen, unverkennbare Tumoren, vorhanden sind, von aussen sichtlich die deutlichsten in dem oberen Theile des linken Wadenbeines und in der linken Darmbeinschaufel am Ursprung der Spina ant. inf. Sie stechen ferner an der Knochenoberfläche hervor durch ihre braunrothe Farbe, selbst wenn diese nur fleckweise vorhanden ist. Hierdurch sowie durch die Weichheit ihres Gewebes sind die Tumoren auch da, wo sie mehr diffus entwickelt sind, wie besonders an dem verdickten Ober- und Unterkiefer, leicht erkennbar geworden. Noch deutlicher treten alle die grossartigen Veränderungen der Substanz fast sämmtlicher Knochen auf dem Durchschnitt zu Tage. Die Säge schneidet wie durch mürbes Holz, die Diaphysen der am stärksten verdickten Knochen (Wadenbeine, Radii und Oberschenkelknochen), sowie die Rippen und das Schädeldach können auch mit dem Messer bei mässigem Kraftaufwand durchschnitten werden.

Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Rinde der Röhrenknochen eine ganz blassrosige, meistens eine fast weisse Farbe hat, bald mit einem gelblichen, bald mit einem blassröthlichen Anflug. Sie ist aber fast nirgends mehr eine solide Compacta, sondern eine feinporöse Substanz, erscheint also nach ihrer Farbe und Consistenz wie ein weiches nicht ganz jugendliches Osteophyt. Nur in den Epiphysen der Unterschenkelknochen hat die Spongiosa noch ein normales

Aussehen, und trägt grobe Poren, die bald mit gelbem Fett, bald mit blutrothem Mark gefüllt sind, und Knochenblättchen von richtiger Anordnung bis zum ganz intakten Knorpelüberzug hin. Im Humerus- und Femurkopf erreicht dagegen eine feinporöse weissliche oder bräunliche Spongiosa an mehreren Stellen den Knorpel und lässt auch ganz kleine Cysten wahrnehmen.

Die Markhöhle ist oft verengert, indem die weisse pathologische Rindensubstanz hineindrängt, das Mark selbst ganz durchbricht, ja in den platten Knochen, den Rippen z. B., auf grössere Strecken dasselbe ganz ersetzt, an beiden Frakturenden die Markhöhle sogar abschliesst. Das Markgewebe ist meistentheils lebhaft rothes Lymphmark, selten noch gelbliches Fettmark, beides bisweilen neben einander. Zerstreute Markinseln kommen auch in den oberflächlichen Rindenschichten zuweilen noch vor.

Dichtes, d. i. nicht poröses, weisses, fibröses Gewebe findet sich vereinzelt vor, besonders in dem Halse des rechten Oberschenkelknochens (Taf. I, Fig. 1), in der rechten Clavicula und auch hier und da in der Rinde der Diaphysen.

Die braunrothen Tumoren, welche sich mikroskopisch als richtige Riesenzellensarkome oder Myeloidtumoren und zwar als sehr reich an braunpigmentirten körnigen Zellen erweisen, welche auch oft farblose Stellen, fast follikelähnliche Knoten enthalten, sitzen immer in der neuentstandenen Rindensubstanz, oder sie gehen durch die ganze Dicke des Knochens hindurch.

In vielen Knochen enthalten die braunen Stellen der Schnittfläche ganz kleine bis stecknadelkopfgrosse glattwandige Cysten; eine ganz vereinzelte erbsengrosse Cyste wird auch mitten in der feinporösen Substanz der Rippe aufgefunden, eine kirschkerngrosse inmitten des nachbarlichen braunrothen Rippentumors.

An fast sämmtlichen Knochen hat ein gründlicher Umbau des eigentlichen Knochengewebes stattgefunden. Das neugebildete Gewebe erscheint als eine unvollkommene Knochensubstanz, als derbes Bindegewebe, das sich auf der Vorstufe zum eigentlichen Knochengewebe befindet. Da diese ganze Metamorphose der Knochen vorwiegend den Charakter der Proliferation, nicht den des Zerfalls hat, so bezeichnet v. Recklinghausen die Krankheit als Ostitis fibrosa osteoplastica und stellt sie denjenigen entzündlichen Neubildungsprocessen langsamen Verlaufes zur Seite, welche vorwiegend fibröses Gewebe an die Stelle des specifischen Parenchyms der weichen Organe setzen.

Von grösstem Interesse sind die Wahrnehmungen v. Recklinghausen's, die sich auf die Vertheilung der eigenthümlichen fibrösen Neubildungen im Skelet beziehen. Der Knochenneubau dehnt sich zwar so ziemlich über das ganze Skelet aus, bevorzugt aber doch gewisse Knochen und Knochenabschnitte, und zwar sind diejenigen Abschnitte der Röhrenknochen und diejenigen kurzen spongiösen Knochen vorwiegend betroffen, welche am meisten zu tragen haben, diejenigen Stellen der einzelnen Skelettheile, an welchen die Druck- und Zugkräfte die Knochenmasse am stärksten angreifen, also da, wo die Compacta beim ausgewachsenen Röhrenknochen die grösste Dicke erreicht. Auch das Auftreten der sarkomatösen Tumoren folgt demselben Gesetze, indem wir sie von

höchster Entwicklung und vom grössten Volumen fast nur in den langen Knochen und, was die Hauptsache, an den Röhrenknochen fast regelmässig in den Mittelstücken ihrer Diaphysen, also in denjenigen Knochenabschnitten finden, in welchen die Rinde durchschnittlich am dicksten ist und die meiste Compacta enthält, welchen ferner aber beim Gebrauch der Gliedmassen die grössten statischen Momente zukommen. Ihren Hauptsitz und offenbar ihren Ursprung haben die braunen Sarkome immer inmitten des fibrös-ostitischen Gewebes, gleichsam in den Centren des aktiven Vorganges, also in denjenigen Stellen der einzelnen Knochenabschnitte, in welchen die Reizmomente am frühesten einsetzten oder in welchen sie am häufigsten wiederkehrten. Dagegen sind die Stellen heftiger und plötzlicher Reizung, nämlich die Frakturstellen an beiden Oberschenkelknochen und an der Clavicula, ganz tumorfrei geblieben (v. Recklinghausen).

Der Einfluss der mechanischen Momente auf die Geschwulstbildung ist somit unverkennbar, indem die Sarkome sich überall da bilden, wo eine immer wiederkehrende Anspannung des Knochengewebes erfolgt.

Sehr ähnlich dem v. Recklinghausen'schen ist offenbar der von Albertin[1]) beschriebene, leider klinisch nicht beobachtete Fall allgemeiner osteomalacischer Knochenerweichung, welche stellenweise durch Hyperplasie der das Knochenmark zusammensetzenden Elemente zur Bildung grosser geschwulstartiger Auftreibungen geführt hat. Die Anschwellungen liegen im rechten Humerus, im rechten Femur und in beiden Hüftbeinen, und sind durch eine Wucherung der Markbestandtheile mit Schwund der Knochenbälkchen bedingt. Durch Verflüssigung der Marksubstanz entstehen cystenartige Hohlräume, die dem Durchschnitt des Femur das Aussehen eines sehr grosslöcherigen Siebes verleihen.

Hirschberg beschreibt einen ähnlichen Fall einer 35jährigen Dienstmagd, die 1882 eine Anschwellung des linken Schlüsselbeines, im nächsten Jahre Schmerzen, Schwäche und Lähmung im linken, dann im rechten Arme bekam. Später traten Schmerzen im linken Oberschenkel und bedeutende Abmagerung ein. 1884 erfolgte durch Fall ein Bruch des linken Oberschenkels. Heilung mit allmälich zunehmender Verkürzung; später Schmerzen und Schwellung im linken Schultergelenke. Periostale Anschwellung am linken Schienbeine. Marasmus. Tod 1886. Die Sektion ergab eine abnorme Weichheit der Knochen, mehrfache Frakturen und Cystenbildung, sowie ein wenige Millimeter dickes Riesenzellensarkom an einer Knochencyste der Tibia. Die Knochen boten das typische Bild der Osteomalacie („Ostitis malacissans" Billroth's) dar, indem sie auch ausserhalb der Cysten und Frakturen breite kalklose Zonen an den Knochenbalken zeigten. Die Cysten sind als Erweichungscysten aufzufassen (Begrenzung durch Detritus, Ausfüllung mit klarer Flüssigkeit oder Detritus und Blutgerinnseln, Blutungen in der Umgebung).

Diese soeben beschriebenen Fälle der v. Recklinghausen'schen Knochenkrankheit unterscheiden sich von der weiterhin zu schildernden Paget'schen Knochenerkrankung (Osteomalacia chronica hypertrophica deformans) durch ihre sehr viel geringere Neigung zu Ver-

---

[1] Nach dem Referat im Centralbl. f. Chirurgie 1891, S. 530.

krümmungen, während Spontanfrakturen, die bei Paget's Krankheit sehr selten sind, sich hier häufig ereignen. Jedoch sind auch Fälle beschrieben, die man ebenso gut in das Gebiet der Paget'schen Erkrankung wie der v. Recklinghausen'schen setzen könnte, so z. B. der von Virchow auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 (Tageblatt S. 377) vorgelegte Fall von allgemeiner Hyperostose des Skelets mit Cystenbildung. Es handelte sich hierbei um kolossale Hyperostose des Schädels, Hyperostose und Verkrümmung der Femora und des rechten Humerus, poröse Beschaffenheit anderer Knochen, namentlich der oberen Rippen. Die Krümmungen rühren nicht von früheren Frakturen her; im Knochenmark finden sich an diesen Stellen theils elfenbeinerne Tela ossea, theils Spongiosa, theils grosse fibro-cartilaginäre Inseln, Markgewebe und grosse Cysten.

Hierher gehört auch der von v. Recklinghausen auf der Heidelberger Naturforscherversammlung 1889 demonstrirte, später ausführlich beschriebene Fall (a. a. O. S. 6, Fall V).

Bei der 66jährigen Frau Béguin, die an Pneumonie zu Grunde gegangen war, fanden sich auffällige Flexionsstellungen in den Hüftgelenken und Knieen, Genua valga, links so stark, dass das linke Knie weit über das rechte geschoben war. Hirtenstabförmige Krümmung beider Oberschenkelknochen, so dass der Krümmungsgipfel, 120 von dem Schenkelkopf entfernt und im oberen Theil des Schafts gelegen, bedeutend höher steht wie der Schenkelkopf, welcher mit dem Halse zusammen gegen den Schaft nach unten und nach vorn abgeknickt, der Hals ausserdem — nach dem an seiner Oberfläche erkennbaren Faserverlauf zu urtheilen — spiralig gedreht (von innen nach aussen absteigend) ist. Die Schwellung im oberen Theile der Diaphyse im Allgemeinen gleichmässig, fast regelmässig spindelförmig. Am linken Oberschenkelknochen, welcher macerirt wurde, misst man an dem Krümmungsgipfel frontal 60, sagittal 58. Oberschenkel- und Unterschenkelachsen bilden im Knie einen Winkel etwa von 130°, äusserer Condylus der Tibia abwärts gedrückt, der des Oberschenkelknochens um 10 mm nach aufwärts verlagert gegenüber dem inneren Condylus, Randexostosen besonders aussen. Linke Tibia und Fibula (ebenfalls macerirt) leicht gekrümmt und verdünnt, am stärksten die Fibula, welche im oberen Drittel stark gekrümmt und hier ganz platt (10 : 3) ist. An der Oberfläche des Knochens erscheint die Rinde aber glatt, nicht besonders porig, sondern fest, desgleichen an der Oberschenkelknochengeschwulst, obwohl hier flache Buckel hervortreten.

Der Durchschnitt der rechten Tibia, welche normale Form und Struktur bei einer Länge von 330 besitzt, ergiebt inmitten des Markes drei Cysten, die grösste, 120 unter dem oberen Ende gelegene ist 35 lang, die zweite folgt tiefer in einem Abstand von 5 und mit einem Durchmesser von 5, die dritte noch kleinere ist ebenfalls axial 140 vom unteren Knochenende eingebettet in einer quer durch die Markhöhle ziehenden Knochenspange; auch die grösste Cyste füllt in der Breite die Markhöhle gerade aus, ohne sie zu erweitern; alle drei sind mit glatter fibröser Wand versehen und stossen an gewöhnliches Fettmark an. Die rechte Fibula stark einwärts gekrümmt, trägt am oberen Ende eine spindelförmige Anschwellung mit unvollständiger knöcherner Schale, welche namentlich an ihrem grössten Buckel, der an der lateralen Seite gelegen ist, mehrere mit weichem Gewebe gefüllte Lücken enthält. Der dickste Querschnitt dieses Tumors (50 : 38) liegt 70 unter der oberen Spitze. Wie der Längsschnitt lehrt, ist diese letztere auf eine Länge von 15 normal gebaut und mit Fettmark versehen. Von da ab ist die Knochenrinde verdünnt, aber fest. Das Innere des Tumors ist aber grösstentheils eingenommen durch ein rein weisses, flüssigkeitsreiches, gleichsam

ödematöses Gewebe ohne Cysten, daneben noch gelbes Fettmark, welches auch in das weisse Gewebe Ausläufer sendet. Nach einigem Liegen an der Luft sinkt das weisse Gewebe meistentheils ein; um so mehr treten in ihm einzelne Inseln ganz knochenharter, undeutlich spongiöser Substanz hervor, deren Markräume aber nicht mit Fettgewebe, sondern wiederum nur mit weissem Bindegewebe gefüllt sind. Die weissen Gewebsmassen reichen in wechselnder Breite bis über die Mitte des Knochens, wo die Auftreibung allmälich verstrichen ist, hinaus auf 180 vom oberen Ende; weiter unterhalb folgen mitten im Fettmark der Markhöhle noch zwei Spangen fibröser Substanz der gleichen Art. Der rechte Oberschenkelknochen, dessen Difformität derjenigen des linken genau gleicht, bietet innerhalb der spindelförmigen Anschwellung des Schaftes, aber auch in dem unter dem Trochanter major gelegenen Theile der Spongiosa, ja auch noch im Collum weisse Stellen dar. Hier wechseln dieselben ödematösen Fibrome, dieselben eingesprengten weissen feinbalkigen Knochenmassen, wie in der Fibula, mit Fettmark und auch mit fetthaltiger Spongiosa ab. Als Besonderheit erscheint aber eine halb in dem weissen, halb im Fettmark eingebettete, kugelförmige, scharfrandige 25 mm dicke Cyste, fast ganz gefüllt mit einer bräunlichen kleisterartigen Masse, welche leicht herauszuheben ist. Die weisse bis 1 mm dicke Cystenwand besitzt eine fast glatte Innenfläche. Die untere Hälfte des Knochens ist sehr fettreich, bildet eigentlich nur eine kolossale Markhöhle, deren gelbes Fettmark mit braunen Flecken durchsprengt, deren Knochenwand nur 2—3 mm dick ist. Die Knorpelüberzüge beider Gelenkenden des Knochens sind continuirlich vorhanden, nur etwas dünn, am oberen Gelenkkopf auch etwas aufgefasert. Um so auffälliger ist dieses normale Verhalten des Kopfes, als die rechte Pfanne — im Gegensatz zur linken — erstlich sehr flach, zweitens sehr uneben ist und drittens an ihrem unteren Ende keinen Limbus hat, so dass sich hier die Pfanne bis zum auswärts umgebogenen Sitzbeinhöcker ausdehnt. Sämmtliche Knochen des rechten Fusses sind normal, nur findet sich im Halse des Metatarsus I vor dem Ende der Markhöhle ein schief zur Achse gestellter Fibromstreifen und ferner im Centrum des rechten Calcaneus eine zweite verdichtete Stelle, daneben auch eine kleine (7 mm) Cyste. Eine analoge Cyste findet sich in der Basis des rechten Metacarpus. Die rechte Ulna enthält in ihrem oberen etwas verdickten Ende ein mehrkammeriges Kystom, eingeschlossen von normaler Knochenrinde und normalem Gelenkknorpel, der von einer Cyste fast berührt wird. Nach unten schliesst sich an das nur seröse Flüssigkeit enthaltende Kystom ein fibröses Gewebe, frei von Knochenbälkchen, an; dasselbe füllt dann, nachdem eine kleine Unterbrechung durch eine Brücke porösen Knochengewebes stattgefunden hat, weiterhin die Markhöhle des sonst unveränderten Knochens aus bis zur Mitte der Diaphyse. Der rechte Humerus ist im unteren Ende seiner Diaphyse etwas verdickt und mit einer sich erweiternden Markhöhle versehen, welche von einem weichen fibrösen Gewebe anstatt von gelbem Mark gefüllt wird.

Schiefes Becken. Kreuzbein stark gekrümmt und niedrig. Starke Kyphose der oberen Brustwirbelsäule. Im Sternum eine 40 lange fibröse Stelle. Kopf schief. Rechtes Hinterhaupt stark vorgetrieben und bis auf 20 verdickt, von fibrösem Gewebe und einer Cyste durchsetzt. Das übrige Schädeldach dünn. Stark ausgesprochene Elevation der Schädelbasis.

Endlich hat v. Recklinghausen ein mit der gleichen Erkrankung behaftetes Skelet beschrieben, dessen Abbildung die Fig. 54 wiedergiebt.

§ 72. Osteomalacia chronica deformans hypertrophica. (Paget's Knochenerkrankung, Ostitis ossificans diffusa [Lancereaux],

Ostéolyose [Lobstein], spongiöse Knochenhypertrophie, Craniosklerosis [Huschke], allgemeine Hyperostose, condensirende Ostitis [Volkmann], Ostéomalacie hypertrophique bénigne [Vincent], Pseudo-rhachitisme sénile [Pozzi], Rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats [Féréol].)

Diese von Sir James Paget zuerst genauer beschriebene seltene Knochenerkrankung zeichnet sich aus durch spontan entstehende und langsam, aber stetig zunehmende Verkrümmungen und Verdickungen der Knochen. Sie befällt ausschliesslich Erwachsene und zwar vorwiegend um das 50. Lebensjahr herum, doch sind auch Fälle bekannt, wo die Krankheit im früheren Alter (28.—30.) einsetzte. Erblichkeit spielt bei ihrer Entstehung anscheinend keine besondere Rolle. Die bisher beschriebenen Fälle vertheilen sich ziemlich gleichmässig auf beide Geschlechter.

Als Beispiel des eigenthümlichen Krankheitsverlaufes mag der von Paget beobachtete Fall ausführlich wiedergegeben werden.



Fig. 54. Skelet einer 40jährigen Frau mit deformirender Ostitis mit Tumoren. (v. Recklinghausen.)

Es handelte sich um einen Herrn aus guter Familie, der bis in sein reiferes Alter ein kräftiger, körperlich und geistig vollkommen gesunder Mann gewesen war. Seit seinem 46. Lebensjahre (1854) litt er an rheumatischen Schmerzen in den Beinen, die Geschmeidigkeit seiner Glieder nahm ab, und ein Jahr nach dem Beginne der Schmerzen bemerkte er, dass sein linkes Schienbein etwas verunstaltet war. Paget fand, als er den Kranken zum ersten Male sah (1856), die untere Hälfte der linken Tibia verdickt und uneben; ähnlich beschaffen, nur in geringerem Grade, erschien die untere Hälfte des linken Femur. Das Allgemeinbefinden des Kranken war und blieb auch in den folgenden Jahren gut. Aber die Tibia hatte 1859 an Breite noch gewonnen, sie war deutlich nach vorn gekrümmt. Auch die Difformität des Femur hatte zugenommen. Zur selben Zeit bemerkte der Kranke, dass ihm seine Hüte zu eng wurden. Die Untersuchung freilich wies damals am Schädel noch keine Veränderungen nach. Erst während der folgenden Jahre (1860—1872) wurde derselbe dicker und dicker, so dass der Kranke sich verschiedene Male weitere Hüte machen lassen musste. Auch an den Extremitäten steigerten sich die krankhaften Erscheinungen, Tibia und Femur der rechten Seite wurde ergriffen. Eine Krümmung der Wirbelsäule trat hinzu. Die Haltung des verunstalteten Mannes wurde affenähnlich; sie stand in lebhaftem Gegensatz zu dem breiten Haupt und

den hübschen Gesichtszügen. Die Intelligenz blieb völlig unverändert, der allgemeine Zustand stets gut. — Im Januar 1876 entwickelte sich ein Sarkom im oberen Theile des linken Radius, welches rasch wuchs und schon am 24. März desselben Jahres durch seine Generalisation den Tod des Kranken herbeiführte. — In den letzten 3—4 Jahren war der eigenthümliche Process an den Knochen zum Stillstand gekommen. Die oberen Extremitäten waren ganz verschont geblieben. — Sektion: Schädelgewölbe 4mal so dick als normal. Seine äussere Oberfläche höckerig, fein porös, auf dem Durchschnitt neben porösen auch sklerotische Lagen. Die Gesichtsknochen unverändert. Schienbein und Oberschenkel nach vorn gekrümmt und stark verdickt, ihre Oberfläche rauh und uneben, die Markhöhle nicht beeinträchtigt. Im Schaft schien die Verdickung wesentlich durch eine Expansion der compakten Substanz und durch eine Auflagerung auf dieselbe bedingt; in den Gelenkenden, am Hals des Femur, im Trochanter major, in der Patella war sie durch eine Einlagerung neuer Knochenmasse in die Spongiosa herbeigeführt.

Die mikroskopische Untersuchung (Butlin) stellte eine beträchtliche Erweiterung der Havers'schen Kanäle und eine Verminderung der Lamellensysteme fest. Neben dem Verlust hatte auch eine Neubildung von Knochensubstanz stattgefunden. Am deutlichsten war dieselbe im Periost der Tibia. — Die chemische Analyse erwies die dicken Knochen als verhältnissmässig arm an Mineralbestandtheilen.

Von der Krankheit werden die Röhrenknochen vorwiegend in ihrem Diaphysentheile ergriffen, am häufigsten die der unteren Extremität und die Schlüsselbeine. Von den kurzen und platten Knochen erkrankt am häufigsten und frühsten das Schädeldach, später die Rippen und die Wirbelsäule.

Richard schildert die Erkrankung der einzelnen Skeletabschnitte folgendermassen:

Die Knochen der unteren Extremitäten sind nach vorn und aussen gekrümmt, so dass die entstehenden Bogen mit ihrer Concavität gegen einander gerichtet sind. Trotz der oft beträchtlichen Hyperostose der Oberschenkelcondylen und der oberen Tibiaenden stehen die Kniee weit aus einander, während sich die Knöchel berühren. Die Haut der Beine ist häufig verdünnt, inselförmig pigmentirt, oder von Venennetzen durchzogen, oft auch mit Ulcerationen und Narben versehen. Die Muskeln und das subkutane Fettgewebe sind atrophisch, so dass das vermehrte Volum des Gliedes ausschliesslich durch die Hyperplasie der Knochen bedingt wird. Tastet man mit dem Finger die Oberfläche der Tibia ab, so fühlt man eine Reihe kleiner Rauhigkeiten oder selbst erbsengrosser Vorsprünge. Die scharfe Kante der Tibia ist verschwunden und durch eine stumpfe, abgerundete Hervorragung ersetzt. Die Tuberositäten sind stets vergrössert, namentlich dann sehr beträchtlich, wenn gleichzeitig Arthritis deformans besteht. Am Wadenbeine sind die Enden stark verdickt, das Mittelstück ist meist nicht durchzufühlen. Die Kniescheibe ist in allen Dimensionen vergrössert, bewahrt aber ihre Form. Der Oberschenkel bietet eine glatte, gleichmässige Krümmung dar, ohne grobe Rauhigkeiten (hirtenstabförmige Krümmung, v. Recklinghausen); nur der grosse Trochanter erscheint stark ausgeprägt. Durch die Deformirung der Unterextremitäten wird die Körperlänge oft um mehrere Centimeter herabgesetzt. Befällt die Erkrankung zuerst die eine Extremität, so hinkt der Patient, bis allmälich auch das andere Bein ergriffen wird, und die Deformität

symmetrisch geworden ist. Das Becken ist wenig verändert. Die Cristae iliacae sind verdickt, doch setzt sich die Verdickung nicht scharf gegen den übrigen Theil des Darmbeines ab. Beim Weibe erscheinen die Durchmesser des Beckens eher etwas vergrössert. Selten tritt eine osteomalacische Kartenherzform des Beckens ein. Die Rippen büssen ihre Beweglichkeit zum Theil ein, die Intercostalräume werden durch Verdickung der Rippen kleiner. Der Thorax ähnelt am häufigsten der Fassform der Emphysematiker, oft ist er auch von den Seiten her abgeplattet. Das Brustbein erscheint vergrössert, in seiner Krümmung jedoch wenig verändert. Die Wirbelsäule zeigt gewöhnlich eine gleichmässig kyphotische Krümmung, der ganze Rumpf und Nacken sind etwas nach vorn geschoben. Die Dornfortsätze der Wirbel und die Crista scapulae zeigen zuweilen hypertrophische Verdickungen. Die Schlüsselbeine sind gewöhnlich stark verdickt und verbreitert. Radius und Ulna sind auf die Fläche gekrümmt, häufig auch S-förmig; die Pro- und Supination ist hierdurch stark behindert. Der Humerus ist nach aussen verkrümmt.

Im Gegensatze zu den auffälligen Verkrümmungen der Glieder bleiben die Knochen der Hände und Füsse fast immer gänzlich frei von Veränderungen (Unterschied gegenüber der Akromegalie). Nur zuweilen finden sich Verdickungen an den Metatarsalknochen. Dagegen finden sich häufig knotige Auftreibungen der Fingergelenke, ähnlich wie bei der Arthritis nodosa. Die Zehennägel sind oft unregelmässig geformt, gekrümmt, gerieft und undurchsichtig. Das Gesicht und die Physiognomie zeigen wenig Veränderungen. Höchstens sind die Oberkieferknochen ein wenig hypertrophisch, oder die Unterkiefer unregelmässig gekrümmt und verdickt.

Sehr auffällige Veränderungen zeigt dagegen der Hirnschädel. Wird die Kopfhaut bei der Sektion in der gewöhnlichen Weise durchschnitten, so geräth das Messer sogleich tief in den Knochen hinein. Die äussere Oberfläche des Schädeldaches erscheint höckerig, der Knochen besteht fast überall aus einer feinporösen, lebhaft gerötheten, weichen Substanz, welche aussen und innen von einer ganz schmalen Leiste compakter Knochenmasse abgeschlossen wird. Aeussere und innere Tafel und Diploë lassen sich kaum von einander unterscheiden. Trotz ihrer Dicke schneiden sich die Knochen leicht mit der Säge. Der Fingernagel dringt bequem in den Knochen ein; mit dem Skalpell kann man feine Schnitte von ihm anfertigen. — Andere Schädel zeigen in die weicheren Massen sehr harte elfenbeinartige Lagen eingesprengt (Stilling). Die Stirn ist verbreitert und ungewöhnlich gewölbt. Sie erscheint um so grösser, als gewöhnlich Kahlköpfigkeit vorhanden ist. Die normale Aushöhlung der Schläfegruben ist abgeplattet oder selbst nach aussen gewölbt. Auch die Scheitelbeine erscheinen vergrössert und excentrisch hervorgetreten, die Hinterhauptsschuppe springt beträchtlich hervor. Niemals finden sich stark hervortretende Höcker am Schädeldache, sondern die Oberfläche der hypertrophischen Schädelknochen bleibt glatt, höchstens von kleinen Knoten durchsetzt. Der ganze Schädel erscheint erweitert und missstaltet, die Augenbrauenwülste und der äussere Orbitalrand sind verdickt. Fast immer ist die Schädelerkrankung asymmetrisch, indem die eine Hälfte stärker als die andere befallen ist. Die Knochen der Schädelbasis nehmen im Allgemeinen nicht an der

Hypertrophie Theil, doch findet sich nicht selten eine durch Osteomalacie bedingte Elevation der Schädelbasis.

Die äussere Erscheinung der Kranken schildert Pozzi folgendermassen: Das Einsinken der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule vermindert die Körperlänge und bewirkt eine scheinbare Verlängerung der Arme. Der zögernde Gang, die abgerundeten Schultern, der vorgebeugte Kopf, der vorstehende Bauch, die auswärts gedrehten und im Knie leicht gebeugten Beine verleihen der Haltung des Kranken eine gewisse Aehnlichkeit mit der der grossen anthropomorphen Affen. Fügt man den scheusslichen Anblick des oft vergrösserten und gebuckelten Schädels und das kurzathmige Wesen des Kranken hinzu, dessen kranker Brustkorb sich nur mit Mühe heben kann, so hat man einen Begriff der Krankheit, die Paget in unvergesslicher Weise beschrieben hat.

Obgleich sich die schweren und dichten Knochen fast immer verbiegen und verdrehen, kommen Spontanfracturen doch im Ganzen selten vor, meist nur dann, wenn sich, wie dies allerdings in den späteren Stadien der Krankheit häufig ist, Sarkome in den erkrankten Knochen ausgebildet haben. So erwähnt Paget einen Fall, bei dem die Beine ganz besonders verkrümmt waren. Beim Besteigen des Pferdes zerbrach sich der Herr den rechten Oberarm, und man fand als Ursache einen „Knochenkrebs" an der Bruchstelle. Die funktionellen Störungen der befallenen Glieder sind meist sehr beträchtliche, doch kommen auch Fälle vor, wo trotz beträchtlicher Knochenveränderungen die Kranken noch gut gehen können (Paget). Offenbar hängt dies davon ab, ob die Muskeln gleichzeitig erkrankt sind oder nicht. Oft klagen die Kranken über Schwere und Druckgefühl in den unteren Gliedmassen, die sie mit Mühe von der Stelle rücken können. In der That ist ja auch das Gewicht der Glieder, trotz des Muskelschwundes, oft beträchtlich erhöht („Jambe de plombe"). Von Seiten des Athmungsapparates sind häufig Störungen vorhanden. In Folge der Hypertrophie der Rippen ist die Athmung sehr erschwert und geschieht schliesslich fast nur noch mit Hülfe des Zwerchfells. Häufig tritt Emphysem und chronische Bronchitis ein. Sehr häufig, wenn auch nicht regelmässig, sind mit der Erkrankung Störungen Seitens des Nervensystems verbunden. Namentlich im Beginne, wenn die Patienten noch nicht auf die Knochenveränderungen aufmerksam geworden sind, treten lebhafte Schmerzen in den Gliedern ein, die bald einen neuralgischen, bald einen blitzartigen Charakter haben oder in den leichten Fällen für rheumatisch gehalten werden. Joncheray unterscheidet zwei Formen der Ostitis deformans, eine schmerzhafte und eine schmerzlose. Die erstere, häufigere, beginnt meist an den unteren Gliedmassen, die schmerzlose Form befällt zuerst die oberen Gliedmassen und ist häufiger bei Frauen als bei Männern. Wenn die Knochenveränderungen mehr in den Vordergrund treten, pflegen die Schmerzen meist geringer zu werden. Von sonstigen nervösen Symptomen sind noch zu nennen Kopfschmerzen, Schwindel. Da die Knochen der Schädelbasis fast immer unversehrt bleiben (im Gegensatze zur Leontiasis ossea), so treten lokalisirte Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven so gut wie niemals auf. Haut- und Sehnenreflexe sind normal. Die Intelligenz ist fast immer ungestört, nur zuweilen hat man Gedächtnissschwäche beob-

achtet. Der Tod tritt bei dem meist sich durch viele Jahre, selbst Jahrzehnte erstreckenden Leiden gewöhnlich durch interkurrente Krankheiten, namentlich von Seiten der Respirationsorgane, oder durch chronische Nieren- und Herzerkrankung (Atheromatose) ein. In einer auffallend grossen Zahl von Fällen endlich hat man die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass sich in den erkrankten Knochen, meist erst nach längerem Bestande der Krankheit, solitäre oder multiple Sarkome entwickelten, die das tödtliche Ende herbeiführten. Die Krankheit gewinnt hierdurch eine grosse Aehnlichkeit mit der oben geschilderten v. Recklinghausen'schen Knochenkrankheit.

Auch die mikroskopischen Befunde, wie sie v. Recklinghausen und Stilling neuerdings erhoben haben, erweisen die nahe Verwandtschaft der beiden Krankheitsformen, vor Allem die Befunde im Knochenmark. Auch bei der Paget'schen Knochenerkrankung besteht das Knochenmark in den stärker veränderten Theilen aus einem streifigen blutgefässreichen Bindegewebe (Stilling) und man kann in demselbem alle Stadien der Umwandlung des Fettmarkes in richtiges Fasermark verfolgen. Auch die Erweichungen und Höhlenbildungen in dem schliesslich ganz zellenarmen Fasermarke fehlen nicht, wenn auch alle diese Markveränderungen bei Weitem nicht so grossartig zu sein pflegen wie bei der v. Recklinghausen'schen Krankheit. Die Resorptionserscheinungen, Bildung Howship'scher Lakunen, Havers-scher Räume, durchbohrender Kanäle sind bei beiden Krankheitsformen gleichmässig ausgebildet. Bei der Paget'schen Krankheit findet jedoch in weit grösserem Massstabe eine Neubildung von Knochengewebe, theils vom Perioste, theils vom Marke aus statt, und die neugebildeten Theile bleiben lange Zeit kalklos. Die Erscheinungen der Osteomalacie treten also hierbei mehr in den Vordergrund. In den späteren Stadien tritt in den neugebildeten Knochenmassen wieder eine Kalkablagerung ein, so dass inmitten des osteoiden Gewebes dichte sklerotische Stellen gebildet werden. Aus den histologischen Veränderungen des Knochenmarkes glaubt v. Recklinghausen auf den entzündlichen Charakter der beiden Processe schliessen zu müssen und bezeichnet demnach den zu Grunde liegenden Vorgang als Ostitis resp. Osteomyelitis fibrosa. Die Aetiologie der beiden Krankheitsformen ist jedoch bis jetzt vollkommen ins Dunkel gehüllt und wird auch dadurch nicht klarer, dass einzelne Autoren ihre Verwandtschaft mit Rheumatismus und Gicht (Cayley) oder mit der chronischen deformirenden Arthritis, oder mit der Osteomalacie und Rhachitis in Erwägung gezogen haben. Auch die nervösen Störungen sind nicht so regelmässig, dass auch nur die Vermuthung gerechtfertigt wäre, die Erkrankung sei „neurotischen" Ursprunges.

Ueber die Behandlung ist bis jetzt leider wenig zu sagen. Weder Jodkali, noch Quecksilber oder Arsen haben auf den unheilvollen Verlauf des Leidens bis jetzt irgend einen nennenswerthen Erfolg gehabt. Gegen die begleitenden Schmerzen hat man mit mehr oder weniger Nutzen von Chinin, Bromkali, salicylsaurem Natron, Antipyrin oder Morphium Gebrauch gemacht. Die Anwendung von Stützapparaten für die verkrümmten Gliedmassen verbietet sich wegen der meist hochgradigen Atrophie der Muskeln und der ohnehin schon beträchtlich vermehrten Schwere der Glieder. Vor chirurgischen Eingriffen zum Ausgleich der

Deformitäten kann bei der schweren Ernährungsstörung des Knochensystems im Allgemeinen nur dringend gewarnt werden.

Ob es auch eine „örtliche Osteomalacie“ giebt, die ähnlich wie die eben beschriebenen allgemeinen Skeleterkrankungen zu Missstaltung und Verbiegung eines einzelnen Knochens führt (Czerny, Ollier), erscheint zweifelhaft. Für den neuerdings von Küster beobachteten und hierher gerechneten Fall von mehrfachem Bruche und Verbiegung des rechten Oberschenkelknochens bei einem 17jährigen Mädchen stimme ich der Deutung Schlange's zu, dass es sich dabei um die Folgezustände eines Chondroms gehandelt habe.

Kapitel XVIII.

Toxische Skeleterkrankungen.

§ 73. Bei den bis jetzt betrachteten Erweichungsvorgängen am Knochensysteme, am deutlichsten bei der Osteomalacie und Rhachitis, sahen wir, dass neben der eigenthümlichen Erweichung der Knochensubstanz sich hypertrophische Vorgänge im Perioste, im Knochenmarke und in dem eigentlichen Knochengewebe selbst einstellten, die als compensatorische Gewebsneubildung aufgefasst werden mussten, bedingt durch funktionelle Anpassung der in ihrer Leistungsfähigkeit verminderten Stützorgane an die neuen statischen Verhältnisse. Jedoch steht bei jenen Krankheiten die abnorme Weichheit des Knochengewebes im Vordergrunde des klinischen Bildes, wenn auch in dem späteren Verlaufe der Osteomalacie und Rhachitis ganz gewöhnlich sogar hyperostotische und sklerotische Knochen erzeugt werden.

Bei denjenigen Skeleterkrankungen hingegen, deren Betrachtung wir uns nunmehr zuwenden, beherrschen die hypertrophischen Vorgänge an dem Knochensystem das Krankheitsbild der Art, dass sie eigentlich bisher ausschliesslich der Gegenstand der Beobachtung gewesen sind. Es handelt sich dabei im Allgemeinen um das Auftreten von allerlei periostalen Neubildungen, von der Bildung zarter „osteophytischer“ Wucherungen an der freien Fläche der Knochen an bis zur Bildung umfangreicher Periostosen, und um Entstehung ähnlicher Hyperostosen im Innern der Knochen, enostotischer Knochenwucherungen, durch welche die Markhöhle mehr oder weniger verengt wird und das spongiöse Knochengewebe ein plumpes sklerotisches Gefüge annimmt. Diese Peri- und Enostosen finden sich, in verschiedenartiger und oft charakteristischer Lokalisation mehr oder weniger über das ganze Skelet verbreitet, bei einer Reihe von Krankheiten, die das Gemeinsame haben, dass im Körper gewisse Giftstoffe kreisen, auf deren Wirkung jene Knochenveränderungen zurückgeführt werden müssen. Eine ausgesprochene Affinität zum Knochensystem besitzt von den einfacheren chemischen Giften der Phosphor, wahrscheinlich auch, in geringerem Grade, das Arsen. Ferner sind eigenthümliche Knochenerkrankungen in Folge von Vergiftung durch Perlmutterstaub bekannt geworden. Endlich kommen hierher gehörende Knochenveränderungen bei einer Reihe von inneren Krankheiten vor, wahrscheinlich unter der Einwirkung von in das Blut gelangenden Toxinen und Toxalbuminen. So erzeugen gewisse Lungen-

krankheiten, die mit putrider Sekretion einhergehen (putride Bronchitis, Lungenbrand), öfters charakteristische Knochenverdickungen, und endlich findet sich im Verlaufe vieler akuter und chronischer Infektionskrankheiten eine Betheiligung des Skelets, die häufig ganz unmerklich vor sich geht, in anderen Fällen sich dagegen durch allerlei „pseudorheumatische" Schmerzen in den Gliedern kundgiebt, denen manchmal auch deutlich nachweisbare periostale Anschwellungen folgen. Solche Erscheinungen finden wir gelegentlich bei fast allen Infektionskrankheiten, und wenn wir öfters in der Lage sein würden, die versteckt liegenden Knochen post mortem einer genauen Untersuchung an sorgfältig macerirten Präparaten zu unterziehen, so würden wir wahrscheinlich an den langen Röhrenknochen ebenso häufig allerlei periostale und enostale Wucherungen zu sehen bekommen, wie wir bei jenen Krankheiten an der Innenfläche des Schädels ein frisch gebildetes Osteophyt beobachten.

Die meiste Affinität zum Knochensystem haben, soviel wir bis jetzt wissen, der Typhus abdominalis und die Syphilis, doch kommen auch bei Typhus recurrens, Influenza, Scharlach, Skorbut und Variola Skeleterkrankungen vor. Bei allen diesen Infektionskrankheiten wird das Bild der toxischen Skeleterkrankung dadurch oft in eigenthümlicher Weise getrübt, dass noch specifische Herderkrankungen hinzutreten, die klinisch sehr viel wichtiger sind als jene meist ziemlich symptomlos verlaufenden allgemeinen Veränderungen des Knochensystems. Wir werden deshalb die im Verlaufe von Infektionskrankheiten eintretenden Knochenkrankheiten gesondert betrachten und uns hier nur mit den zuerst genannten Arten der toxischen Skeleterkrankung beschäftigen.

Was zunächst das Wesen und die Bedeutung der toxischen Skeleterkrankung im Allgemeinen anbetrifft, so nimmt man bisher an, dass die hierbei auftretenden periostalen und endostalen Gewebsneubildungen einer specifischen Reizung des Periostes und Knochenmarkes durch die betreffenden Gifte und Toxine ihre Entstehung verdanken. Jedoch kann man sich das Zustandekommen jener Knochenwucherungen auch dadurch erklären, dass das Primäre der Giftwirkung eine Schädigung des Knochengewebes selbst ist, während die Osteophyten, ähnlich wie bei den früher betrachteten malacischen Zuständen des Skelets, nur als das funktionelle Ersatzgewebe anzusehen sind, welches sich zum Ausgleich für die verminderte Festigkeit des Knochens bildet. Hierfür sprechen entschieden manche Thatsachen, die im Lichte der bisherigen Auffassung ziemlich unklar geblieben sind. So hat man z. B. im Verlaufe des Phosphorismus statt der typischen „Sklerose" der Knochen zuweilen gerade eine hochgradige Weichheit und Brüchigkeit derselben mit Neigung zu Spontanfrakturen beobachtet und es ist allgemein bekannt, dass die Syphilis unabhängig von gummösen Processen manchmal mit einer hochgradigen Knochenbrüchigkeit verbunden sein kann. Auch an die öfters beobachtete Entstehung von habituellen Skoliosen nach akuten Infektionskrankheiten sei hier erinnert. In vielen anderen Fällen toxischer Skeleterkrankung fehlt freilich bis jetzt der Beweis dafür, dass der Bildung der Osteophyten ein Stadium der Knochenerweichung vorausgegangen wäre.

§ 74. Knochenerkrankung bei chronischer Phosphorvergiftung. Bald nachdem in der Mitte der 30er Jahre unseres Jahrhunderts Phosphorzündhölzer fabrikmässig hergestellt wurden, beobachtete man an den Arbeitern der Phosphorzündholzfabriken, namentlich an denjenigen, welche das Eintauchen der Hölzer in die phosphorhaltige Zündmasse zu besorgen haben (Tunker) und ganz besonders da, wo die Fabrikation an ungeeigneten, unhygienischen Oertlichkeiten betrieben wurde (Hausindustrie), neben allerlei Störungen der Respirations- und Verdauungsorgane eine eigenthümliche entzündliche Erkrankung der Gesichtsknochen, besonders der Kiefer, die unter dem Namen der „Phosphornekrose" (Mal chimique) das Interesse der Aerzte in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung in hohem Masse erregte. Lorinser in Wien war der Erste, der mit voller Bestimmtheit die neue merkwürdige Krankheit für eine specifische Wirkung der Phosphordämpfe erklärte, allein erst Wegner war es vorbehalten, auf Grund eines zur Sektion kommenden Falles und experimenteller Untersuchungen, die er im Anschluss an denselben anstellte, die eigenthümlichen Wirkungen des Phosphors auf das gesammte Knochensystem zu entdecken und damit auch für das Verständniss der „Phosphornekrose" erst den richtigen Boden zu gewinnen. Der von Wegner beobachtete Fall ist folgender:

Der Posamentier Emil Reuter, 18 Jahre, wurde am 23. Januar 1871 auf die äussere Abtheilung der Charité in Berlin aufgenommen, nachdem er eine Quetschung des rechten Unterschenkels erlitten hatte, dadurch, dass das Rad eines ihn umwerfenden Wagens denselben streifte. Patient ist erst vor kurzem Posamentier geworden, nachdem er vorher von seinem 14. Lebensjahre an in einer Phosphorzündholzfabrik gearbeitet, ohne jedoch irgend welche üble Folgen davon je gespürt zu haben, noch Zeichen derselben in seinem Aeusseren darzubieten; die Untersuchung des Kiefers und der inneren Organe zeigt nichts Abnormes. Im oberen Drittel des rechten Unterschenkels zwei mässig ausgedehnte, nicht bis auf den Knochen reichende Wunden. Als nach Abstossung des Nekrotischen dieselben zu granuliren begannen, wurden sie von Hospitalbrand befallen; nach Beseitigung desselben durch starke Aetzmittel stellte sich unter hohem Fieber eine ausgedehnte gangränöse Periostitis der Tibia ein, das Periost löste sich in weiter Ausdehnung nach oben bis zum Kniegelenk ab, der Knochen wurde rauh. Da eine Heilung nicht zu erwarten, die enorme Eiterung aber, das hohe Fieber und die andauernde Schlaflosigkeit den Patienten aufzureiben drohten, wurde am 4. Februar die Amputatio femoris über den Condylen vorgenommen. Hierbei wurde die Beobachtung gemacht, dass das Periost an der Stelle der Durchschneidung, von normaler Dicke und anscheinend intakter Beschaffenheit, ungewöhnlich lose dem Knochen adhärirte und sich auch an dem abgesetzten Stücke des Knochens mit grosser Leichtigkeit bis zu den Condylen zurückstreifen liess. Wegen starken Andrängens des Schaftes gegen die Weichtheile mussten wenige Tage nachher die Nähte entfernt werden; jetzt löste sich das Periost im ganzen Umfange des Schaftes bis zum Trochanter minor hin ab, sank mit den Weichtheilen in Form eines schlaffen trichterförmigen Sackes zurück, so dass der oberflächlich nekrotisirende Schaft in der Länge von ½ Fuss frei emporstarrte. Unter fortdauerndem hohen Fieber, irregulären Schüttelfrösten erfolgte unter zunehmendem Collapsus am 6. Tage nach der Operation der Tod.

Obduktion: Gangränöse Periostitis des im unteren Drittel amputirten Femur, beginnende cortikale und centrale Nekrose des Knochens in

der Ausdehnung fast des ganzen Schaftes, putride Osteomyelitis, jauchige Thrombophlebitis femoralis, metastatische, zum Theil gangränöse Infarkte der Lungen und der Muskeln der rechten oberen Extremität, Phlebitis der Venen hier, eitriges Exsudat im rechten Schultergelenk, Schwellung der Milz, parenchymatöse Nieren- und Leberentzündung. Nach der Maceration zeigte sich später geringe allgemeine Hyperostose des Schädels, leichte ossificirende Periostitis am Alveolarrande beider Kiefer bei intakten Zähnen, relativ starke osteoporotische Auflagerungsschichten an den Epi- und Apophysen der Extremitätenknochen.

Ein anderer Fall von allgemeiner Skeleterkrankung bei chronischer Phosphorvergiftung ist von Rose veröffentlicht worden:

Elisabeth Kurz, 23 Jahre, arbeitet seit einem Jahre in einer Phosphorzündholzfabrik, verspürte aber keine nachtheiligen Folgen bis zum Februar 1868, von welcher Zeit an sie oft Zahnschmerzen hatte. Aufnahme in die chirurgische Klinik in Zürich: Vollständige Nekrose des Unterkiefers, beider Oberkiefer, der Gaumenbeine und des Pflugscharbeins. — Subperiostale Resektion der linken Unterkieferhälfte, subosteophytäre rechterseits und an beiden Oberkiefern, den Gaumenbeinen und dem Pflugscharbein. Der Erfolg der Operationen war zunächst eine Ausheilung der Nekrose, wobei allerdings das Gesicht nach Art eines Vogelgesichtes entstellt und der Mund in Folge des Zahnmangels und der Knochenverluste afterähnlich zusammengezogen war. Trotz Verwarnung trat die Kranke wieder als Arbeiterin in die Zündholzfabrik ein, erkrankte im Laufe der nächsten Zeit unter zunehmender Schwäche in den Beinen, so dass sie 1871 in die Verpflegungsanstalt Kleinau aufgenommen wurde. Nach etwa 2 Jahren wurde ihr das Gehen unmöglich. Dazu gesellte sich später Lähmung der Arme und schliesslich noch Stimmlosigkeit. Im Jahre 1880 starb Patientin, und ihre Leiche wurde im Operationscursus in Zürich zum Amputiren und Reseciren verarbeitet. An den Amputationsstücken fand sich überall eine ganz beträchtliche Verdickung der Corticalis mit entsprechender Verengerung der Markhöhle. Alle Röhrenknochen des Körpers verhielten sich in dieser Weise; zu einer vollständigen Obliteration der Markhöhle war es nirgends gekommen. Die chemische Analyse der Knochen ergab organische Bestandtheile 30 %, unorganische Bestandtheile 70 % (Dr. Studer).

Diese beiden Beobachtungen, bisher wohl die einzigen Sektionsberichte bei chronischem Phosphorismus, sind durch zahlreiche Operationsbefunde bei Phosphornekrose ergänzt worden, und es hat sich dabei übereinstimmend gezeigt, dass sich an den erkrankten Kiefern stets allerlei periostale Neubildungsvorgänge vorfinden, die der Entwicklung der eigentlichen Nekrose vorausgehen. Man nahm in Folge dessen an, dass die ursprüngliche Wirkung des Phosphors auf das Knochensystem in einer Vermehrung der ossifikatorischen Vorgänge am Perioste und im Innern des Knochens zu suchen sei („Phosphorperiostitis", „Phosphorsklerose des Knochens"), und auf Grund dieser Lehre ist der Phosphor sogar als angeblich knochenbildendes Mittel in unseren Arzneischatz eingeführt worden.

Jedoch stehen mit dieser augenblicklich sehr verbreiteten Auffassung einige Thatsachen im Widerspruch, aus denen mit Sicherheit hervorgeht, dass der Phosphor gerade im Gegentheil im Stande ist, eine abnorme Weichheit und Brüchigkeit des Knochenge-

webes hervorzurufen. In erster Linie handelt es sich um die Erfahrungen, die bei der Operation von Phosphornekrosen an den Kiefern gewonnen wurden. Hier findet man nämlich sehr häufig statt sklerosirter Knochen morsche und brüchige Kiefer mit enormen Substanzverlusten, die durch eine Art von rareficirender Ostitis entstanden zu sein scheinen, ohne dass dabei eine Sequesterbildung eingetreten wäre. Oft ist der Unterkiefer durch diese eigenthümliche Form des Knochenschwundes an seiner der Mundhöhle zugewendeten Seite im höchsten Grade angenagt und zerfressen.

Noch seltsamer und mit der bisherigen Lehre unvereinbar sind aber die Beobachtungen, wo bei chronischem Phosphorismus auch bei anderen Knochen des Skelets eine auffallende Weichheit und Brüchigkeit beobachtet worden ist. Haeckel entdeckte in Neustadt a. R. unter den Phosphorarbeitern 3 Fälle, bei denen als wahrscheinliche Wirkung lange fortgesetzter Einathmung der Phosphordämpfe auf das Knochensystem eine auffallend grosse Neigung zu Knochenbrüchen bei verhältnissmässig geringfügigen Gewalten eingetreten war. Ihrer grundsätzlichen Wichtigkeit wegen sollen auch diese Fälle hier ausführlich wiedergegeben werden.

1. Alexander Betz, 33 Jahre. Wegen Phosphornekrose war 1874 die linke Unterkieferhälfte entfernt worden. Ein halbes Jahr nach seiner Entlassung hatte er sich wieder an der häuslichen Zündholzfabrikation betheiligt, seit Errichtung der Fabriken arbeitete er noch ab und zu in einer solchen. Am Kiefer ist er vollständig gesund geblieben. 1886 fiel er zu ebener Erde hin und brach den linken Oberschenkel im oberen Drittel; der Bruch heilte mit mässiger Verkürzung. Vor einem halben Jahr brach er denselben Oberschenkel dicht unter der alten Bruchstelle zum zweiten Mal, als er aus einem Gasthof wenige Stufen herab hinausgeworfen wurde. Auch diese Fraktur heilte rasch; der Oberschenkel ist 8 cm verkürzt, man sieht noch deutlich die Bruchstellen.

2. Ida Schmidt, war 1880 wegen Nekrose des Unterkiefers in Jena; es wurde erst ein Theil des Körpers des rechten Unterkiefers resecirt; die Nekrose ging weiter, so dass beiderseits die Reste des Unterkiefers resecirt werden mussten. Seit ihrer Entlassung arbeitet Patientin wieder in einer Zündholzfabrik. 1883 fiel sie auf dem Felde hin und brach den rechten Oberschenkel dicht unter dem Trochanter. 1886 rutschte sie zu ebener Erde aus und brach den rechten Unterschenkel; auf dieselbe Weise brach 1888 der rechte Oberschenkel an der alten Bruchstelle noch einmal.

3. Emil Schmidt, 30 Jahre, ein gesunder, kräftiger Mann, dem 1886 die rechte Unterkieferhälfte entfernt wurde. Er ist am Kiefer gesund geblieben, obwohl er auch jetzt noch in einer Zündholzfabrik arbeitet. In den letzten 16 Jahren hat er sich 13 Knochenbrüche zugezogen. 1873 brach er einen Oberschenkel, als er von einer Thürschwelle herabgestossen wurde, im selben Jahre den andern beim Ausgleiten in der Stube. Dann wurde jeder Oberschenkel noch 2mal gebrochen, also zusammen 6 Oberschenkelfrakturen, alle aus unbedeutenden Anlässen. Dazwischen fielen 2 Frakturen des linken Unterschenkels und 2malige Fraktur jedes Oberarms dicht über dem Ellbogen, schliesslich folgte noch ein Bruch des linken Unterarms im oberen Drittel. Alle Frakturen heilten rasch und gut. Dadurch, dass beide Beine annähernd gleich oft gebrochen waren, hatte sich gar keine Längendifferenz gebildet, obwohl beide Oberschenkel stark nach aussen convex waren.

Der scheinbare Widerspruch, dass wir als Wirkung desselben

Giftes bald eine ungewöhnliche Festigkeit der Knochen im Innern (Sklerose) und periostale Wucherungen an der Aussenfläche (Osteophyten), bald dagegen gerade eine abnorme Weichheit und Brüchigkeit des Knochengewebes beobachten, löst sich wohl am besten durch die Annahme, dass die bisher als specifisch angesehene Steigerung der ossifikatorischen Vorgänge am Periost und Knochenmarke überhaupt nicht unmittelbar durch den Phosphor hervorgerufen wird, sondern dass durch die Wirkung des Giftes zunächst eine Schädigung des Knochengewebes selbst, eine Art von Malacie eintritt, während die Sklerose und die Osteophyten nur als sekundäre Heilungsvorgänge aufzufassen sind, deren Entwicklung, ähnlich wie z. B. bei der rhachitischen Malacie, zunächst vollkommen proportional zu der funktionellen Schädigung der eigentlichen Tela ossea vor sich geht.

Mit dieser Auffassung der Phosphorwirkung lassen sich auch die Ergebnisse der Wegner'schen Versuche ganz gut in Uebereinstimmung bringen, wenngleich sie der Autor selbst in einem anderen Sinne gedeutet hat. Wachsende Kaninchen, Katzen, Hühner u. a. bekommen nach Monate fortgesetzter Fütterung mit kleinen Dosen von Phosphor einen Zustand der Knochen, der auf das Vollkommenste dem entspricht, was wir beim Menschen als Rhachitis bezeichnen („artificielle Rhachitis"). Der Gang der Thiere wird unbeholfen, schwerfällig, aus der leicht schreitenden Bewegung wird eine plump tappende; wollen die Thiere schneller vorwärts, so springen sie in ziemlich plumper Weise, als hätten sie Blei an den Füssen. Schneidet man die Knochen auf, so sieht man am oberen Ende der Tibia die ausserordentlich hohe, von zahlreichen weiten Markräumen durchzogene gallertig durchscheinende gewucherte Knorpelmasse; in sie greift sehr unregelmässig in wellig-hügeligen Linien die Zone der Kalkinfiltration ein, die übrigens an sich sehr unvollkommen ist. Wo sich weitmaschige, spongiöse Knochensubstanz bilden sollte, findet sich ein ganz ungewöhnlich dichtes, osteoides Gewebe; die mikroskopische Untersuchung weist dann noch des Genaueren nach, wie alle diese Vorgänge auf das Bunteste durch einander gehen, ebenso wie bei der klassischen Rhachitis. Später tritt dann bei den Versuchsthieren eine bedeutende Verdickung aller Knochen, sowohl an der epiphysären als auch an der periostalen Zone ein; die spongiöse Substanz macht in den Röhrenknochen vielfach, besonders in der Epiphysennähe, einem ganz dichten, compakten Knochengewebe Platz, und die Dicke der Diaphysencylinder nimmt erheblich zu auf Kosten der Markhöhle, die bei Hühnern nahezu vollständig verschwinden kann.

Aehnliche Veränderungen an den Knochen sind von Maas und Gies auch bei chronischer Vergiftung von Versuchsthieren mittels arseniger Säure hervorgerufen worden.

§ 75. Im Vordergrunde des klinischen Bildes beim chronischen Phosphorismus des Menschen steht die eigenthümliche, meist zur „Phosphornekrose" führende Kiefererkrankung, während die allgemeine Skeleterkrankung gewöhnlich verborgen bleibt und sich nur ausnahmsweise durch abnorme Knochenbrüchigkeit, oder, wie in Wegner's Falle, durch eine besondere Vulnerabilität des Skelets auf bestimmte Ent-

zündungsreize zu erkennen giebt. Warum gerade die Kiefer besonders gern befallen werden, ist noch unklar, denn wenn sie auch vielleicht durch die Einathmung der Phosphordämpfe in erster Linie dem Gifte ausgesetzt sind, so kann doch von einer ausschliesslich örtlichen Wirkung nicht wohl die Rede sein, da ja nachgewiesenermassen das ganze Skelet durch den Phosphor in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir müssen uns daher vorläufig damit begnügen, eine besondere Disposition der Kieferknochen für die Phosphorerkrankung anzunehmen.

Dass das erste Zeichen und die eigentliche Grundlage des Leidens in einer abnormen Weichheit und Brüchigkeit der Kiefer besteht, ist auch aus klinischen Gründen wahrscheinlich. Oefters ist es das erste Symptom der Erkrankung, dass die Zähne lose werden und beim Versuche einer Zahnextraktion, trotz grösster Vorsicht, der sonst so widerstandsfähige Kiefer einbricht (Riedel). Ohne dies Ereigniss, wenn die Zähne gesund sind, kann die Kiefererkrankung längere Zeit latent bleiben und macht sich erst ganz allmälich durch die Bildung von mehr oder weniger umfangreichen Osteophyten bemerkbar, die sich auf der Aussenfläche der Kiefer bilden und zu einer diffusen Anschwellung der Knochen führen, so dass sich das Gesicht nach unten auf eine sehr eigenthümliche Weise verbreitert. Diese „Phosphorperiostitis" entspricht in ihrer reinsten Form, d. h. solange noch keine bakteriellen Schädlichkeiten hinzugetreten sind, vollkommen dem Grade der Knochenerweichung und der dadurch bedingten funktionellen Schädigung des Kiefers. Es ist demnach klar, dass sie an dem frei beweglichen Unterkiefer einen viel erheblicheren Umfang annehmen muss, als an dem fest eingemauerten Oberkiefer, wie denn auch der Unterkiefer 9mal häufiger der Phosphornekrose ausgesetzt ist, als der Oberkiefer. Die den erweichten Knochen compensatorisch stützenden Osteophyten bilden anfangs nur einen ganz zarten floráhnlichen Belag, später eine feinschwammige, lebhaft rothgefärbte, weiche, leicht eindrückbare Rinde. Bei ihrer grösseren funktionellen Beanspruchung nimmt die periostale Knochenneubildung an Ausdehnung und Festigkeit immer mehr zu und führt zu einer den alten Knochen meist gleichmässig, seltener fleckweise überziehenden dicken, moosähnlichen oder stalaktitenförmigen Auflagerung, die schliesslich ganz sklerosiren kann. Gleichzeitig kommt es auch im Inneren des Knochens zu einer beträchtlichen Verdichtung, so dass derselbe auf dem Durchschnitte ein vollkommen gleichmässiges, elfenbeinartiges Gefüge darbietet. Der Alveolarkanal wird dabei zuweilen bis zur Dünne eines Baumwollfadens verengt. Schliesslich kann, indem die Osteophyten, der alte Knochen und die enostalen Wucherungen zu einem untrennbaren Ganzen verschmelzen, der Process unter Bildung eines sehr plumpen verdickten Kiefers ausheilen. Doch ist dieser günstige Ausgang bisher nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen beobachtet worden (Albrecht, Geist, Billroth).

§ 76. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es vielmehr, unter dem Einflusse bakterieller Schädlichkeiten, zu schweren entzündlichen Veränderungen der erkrankten Kiefer, die das anatomische und klinische Bild des Processes in eigenartiger Weise compliciren und zu dem als Phosphornekrose

bekannten Zustande führen. Die Infektion des kranken Knochens erfolgt von der Mundhöhle aus und zwar weitaus am häufigsten durch Vermittlung cariöser Zähne, in selteneren Fällen auch bei ganz gesunden Zähnen durch Geschwürsbildungen der Mundschleimhaut. Die Phosphornekrose ist somit als ein sekundäres und mehr zufälliges Ereigniss anzusehen, welches wahrscheinlich bei einem grossen Procentsatze der an Phosphorismus Leidenden ausbleibt, trotzdem sie die Disposition dazu in ihrer Skeleterkrankung darbieten. Wie der Wegner'sche Fall beweist, kann bei einem derartig erkrankten Skelete auch ein beliebiger anderer Knochen, wenn er von einem schweren bakteriellen Reize betroffen wird, in einen der Phosphornekrose der Kiefer vollkommen gleichen Zustand gerathen. Dass die specifische Skeleterkrankung noch lange Zeit nach der Einführung des Giftes in den Organismus vorhanden ist, beweisen die zahlreichen Fälle, in denen Phosphornekrose auftrat, nachdem die Kranken schon mehrere Jahre ihre gefährliche Beschäftigung aufgegeben hatten. Riedel beobachtete sogar einen 33jährigen Kranken, bei dem die Phosphornekrose des Unterkiefers zum Ausbruche kam, nachdem er 19 Jahre lang nichts mehr mit Phosphor zu thun gehabt hatte.

Bei der Analysirung des vielgestaltigen pathologisch-anatomischen Bildes der Phosphornekrose müssen wir uns davon leiten lassen, dass die zur Nekrose führende bakterielle Infektion einen bereits schwer chronisch erkrankten Knochen betrifft. Hieraus ergeben sich fundamentale Unterschiede gegenüber anderen Knochennekrosen, bei denen die bakteriellen Schädlichkeiten auf gesunde Knochen einwirken. Bei der Ostitis acuta staphylomycotica z. B. entscheidet sich das Schicksal des erkrankten Knochens in kurzer Zeit, indem ein Theil lebensfähig bleibt, ein anderer Theil abstirbt. Im Bereiche des der Nekrose verfallenen Knochens löst sich das Periost durch den gebildeten Eiter mit Leichtigkeit von dem todten Knochen ab und beginnt alsbald, soweit es nicht selbst durch die Eiterung zerstört ist, eine grossartige reparative Thätigkeit, indem eine umfangreiche Knochenneubildung den nekrotischen Knochentheil allmälich einhüllt und nach Entfernung des Sequesters den zerstörten Knochen vollkommen ersetzt. Diesen sich stets gleichmässig und in verhältnissmässig kurzer Zeit abspielenden Vorgängen gegenüber hat der Verlauf der Phosphornekrose etwas durchaus Unregelmässiges. Meist schleppt sich der Process durch lange Zeiträume hindurch fort, indem bald dieser, bald jener Bezirk des erkrankten Kiefers einer schleichenden Nekrose anheimfällt, je nachdem an verschiedenen Stellen neue Infektionskeime schubweise in das Innere des bereits in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Knochens gelangen. Eine Demarkirung der nekrotischen Knochenabschnitte findet meistens nur unvollkommen und verhältnissmässig spät statt. Nur selten kommt es zu einer umschriebenen Nekrose, wie bei der Ostitis acuta, meist kriecht der Process langsam weiter und ergreift in der Regel im Verlaufe von Monaten und Jahren den ganzen Kiefer.

Auch die regenerativen Vorgänge Seitens des Periostes gehen an dem erkrankten Kiefer in unregelmässiger Weise vor sich. Die osteophytischen Auflagerungen, die schon vor dem Eintreten der Nekrose bestanden haben, bieten bei der bakteriellen Infektion des Knochens

sehr viel ungünstigere Verhältnisse dar, als die Todtenlade bei der Ostitis acuta. Denn während diese von dem abgestorbenen Knochen vollkommen getrennt ist und selbständig ernährt wird, sind die Osteophyten des Phosphorkiefers mehr oder weniger fest organisch mit dem Knochen verwachsen und nehmen deshalb leicht an der in den Knochen hineinkriechenden Infektion Theil. So kommt es ganz gewöhnlich vor, dass die osteophytischen Auflagerungen selbst mit nekrotisiren, und dass sich mehr oder weniger grosse Stücke der Schale gleichzeitig mit dem alten Knochen oder auch nachträglich sequestriren. Für den Ersatz des nekrotischen Kiefers leisten daher die osteophytischen Neubildungen meistens nichts, sondern derselbe geht ausschliesslich von denjenigen Theilen des Periostes aus, die jenseits der Osteophyten gelegen sind.

Der Sitz der die Nekrose begleitenden Eiterung richtet sich nach dem Verhalten der Osteophyten. Falls diese gleichzeitig mit dem alten Knochen nekrotisirt sind, ist die Eiterung subperiostal, d. h. zwischen den äusseren Schichten des Periostes und den Osteophyten. Sind dagegen die Osteophyten noch nicht abgestorben und von dem nekrotischen Knochen getrennt, so findet sich Eiter zwischen dem Osteophyte und dem Kiefer. Die Sonde dringt alsdann von den blossliegenden Stellen aus zwischen zwei Knochenflächen ein, von denen die eine dem alten Knochen, die andere dem neugebildeten angehört.

§ 77. Der Verlauf der Phosphornekrose, wenn er nicht durch eine eingreifende Behandlung abgekürzt wird, pflegt nach Thiersch's Schilderung der folgende zu sein. „Das erste Zeichen, welches den Phosphorarbeiter auf die Gefahr aufmerksam macht, ist Zahnschmerz. Unter spannendem Schmerze pflegt der Zahn locker zu werden, und zwischen Zahn und Zahnfleisch kommt Eiter zum Vorschein. Gewöhnlich wird der schmerzhafte, gelockerte Zahn ausgezogen, ehe er ausfällt, ohne dass dadurch die Sache besser wird. Die Zahnfleischgeschwulst, die zur Zeit der Extraktion schon vorhanden war, statt zu verschwinden, wird dicker und breitet sich aus, auch die Schmerzen nehmen zu, indem sie anfangen, über die ganze Kieferhälfte auszustrahlen. Manchmal freilich tritt Besserung ein, besonders wenn die erkrankten Arbeiter sich auf lange von dem schädlichen Einflusse der Fabrik fern halten. Aber auch eine normale, lang andauernde Besserung, ja Heilung, giebt keine Bürgschaft gegen ein späteres Wiederauftauchen der Krankheit, selbst wenn der anscheinend Geheilte sich keiner neuen schädlichen Einwirkung ausgesetzt hat. Meistens macht die Krankheit, wenn auch langsam und mit vorübergehenden Besserungen, unaufhaltsame Fortschritte. Die Weichtheile, welche den Kiefer zunächst bedecken, sowie die angrenzenden Weichtheile der Wange und des Bodens der Mundhöhle — wenn der Unterkiefer ergriffen ist — schwellen unter unsäglichen, Tag und Nacht andauernden Schmerzen in immer grösserem Umfange an. Ein Zahn nach dem andern lockert sich und neben ihm quillt beim Druck auf das geschwollene Zahnfleisch stinkende Jauche hervor; auch nach aussen kommt es an verschiedenen Stellen, besonders wenn der Unterkiefer der Sitz des Uebels ist, zum eitrigen Durchbruch. Längs des unteren Randes des Unterkiefers röthet sich über der unförmlichen Geschwulst die Haut, wird

weich und zuletzt durchlöchert. Aus diesen Löchern, deren Durchbruch nur vorübergehende Erleichterung verschafft, fliesst die gleiche Jauche, die längs des Alveolarrandes herausquillt. Ueberall, wo Jauche ausfliesst, wenn man mit der Sonde eingeht, stösst man auf Stellen des Knochens, die, ihres Periostes beraubt, nackt zu Tage liegen. Zugleich findet man, dass die vom Knochen abgelöste Knochenhaut an ihrer Innenfläche bereits eine neue Knochenschicht gebildet hat, so dass die Sonde von den blossliegenden Stellen aus zwischen zwei Knochenflächen eindringt, von denen die eine dem alten Knochen, die andere dem neugebildeten angehört. Auf diese Art pflegt die Krankheit sich nach und nach über beide Seiten auszubreiten, wozu sie beim Unterkiefer etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre nöthig hat. Die blossgelegten Theile des Knochens sterben in verschiedener Tiefe und Ausdehnung ab, werden nach und nach durch eliminirende Eiterung der lebend gebliebenen Theile des Knochens beweglich, und können dann ohne Weiteres oder nach vorheriger Erweiterung der Lücken, welche die neue Knochenschale besitzt, ausgezogen werden. Aber ein langer Zeitraum ist nöthig, um diese Lösung der nekrotischen Stücke über den ganzen Kiefer zu Ende zu bringen, 2—3 Jahre können darüber hingehen, und in dieser langen Zeit ist das Leben der Kranken fortwährend gefährdet. Die Kranken haben fortwährend Fieber, welches zeitweise zu hohen Temperaturen steigt, der Säfteverlust ist bedeutend, die Nahrungsaufnahme ist durch Schlingbeschwerden oft monatelang gestört, die Nahrung mischt sich mit der stinkenden Jauche, wodurch die Verdauung leidet, Nachtruhe kann nur durch steigende Gaben von Morphium erzielt werden, Anlässe genug, um das Siechthum zu erklären, in welches die Patienten verfallen, in welchem eine geringe interkurrirende Störung den Tod herbeiführen kann. Manche, welche dazu disponirt sind, werden während dieses Siechthums tuberkulös, bei anderen wird der Tod bewirkt, weil Jauche und Nahrung in Folge der Störung des Schlingvermögens ihren Weg in die Luftwege finden, wodurch lobuläre Pneumonie mit Ausgang in Brand entsteht; auch durch Pyämie kann der Tod herbeigeführt werden.

Als ein besonders übler Umstand muss es noch bezeichnet werden, dass die neugebildete Knochenschale, welche bestimmt ist, die verlorengehenden Theile des Kiefers zu ersetzen, selbst mit der Zeit zerstört wird, wenigstens theilweise durch einen ulcerösen Vorgang. Heilung erfolgt, wenn alle todten Theile des Knochens entfernt sind; die Caries des Osteophytes und die Eiterung der Weichtheile kommt dann zum Abschluss, und ein aus der Knochenschale hervorgegangener rudimentärer Knochen ersetzt das Verlorengegangene."

Von diesem Bilde kommen jedoch auch insofern Abweichungen vor, als der Verlauf des Leidens ein sehr viel schnellerer, aber auch ein chronischerer sein kann. In einem von Fournier und Olivier beobachteten Falle spielte sich bei einem 14jährigen Mädchen die Krankheit unter pyämischen Symptomen in 10 Tagen tödtlich ab. Anderseits sind Fälle bekannt, wo die Lösung der Sequester noch nicht beendet war, trotzdem das Leiden bereits länger als 9 Jahre bestand (Pitha). Haeckel berechnet, dass die Phosphornekrose am Unterkiefer, sich selbst überlassen, durchschnittlich 2 Jahre 9 Monate brauche, bis die Sequester gelöst sind; am Oberkiefer dagegen nur 1 Jahr

2 Monate. Diese starke Differenz erklärt sich daraus, dass beim Oberkiefer die schweren Fälle mit grosser Ausdehnung der Nekrose tödtlich endigen, während beim Unterkiefer auch die grössten Nekrosen ausheilen können.

Am Unterkiefer stellt sich gewöhnlich der Vorgang so dar, dass zunächst die Alveolarränder und ihre nächste Umgebung absterben, und dann der Kiefer selbst, sei es in seinem Mittelstücke oder in seinen Fortsätzen, von einer allmälich fortschreitenden Nekrose befallen wird, wobei die erkrankten Knochen morsch, porös und grünlich verfärbt erscheinen. Auch die den Knochen überziehenden Osteophyten nehmen diese grünliche Verfärbung an, oft auch eine trockene, bimssteinartige Beschaffenheit, falls sie der Nekrose anheimfallen. Je nachdem nun der ganze Kiefer oder Theile desselben in den Process hineingezogen werden, oder die Erkrankung in einzelnen kleinen Herden sprungweise fortschreitet, kann das Bild ein sehr verschiedenes und



Fig. 55. Phosphornekrose des Unterkiefers. 38jähriger Mann. Mittelstück mit frischen Osteophytauflagerungen am unteren Rande. b Defekt von einer Operation herrührend. (Copie aus Haeckel, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 39.)

buntes werden, wie die der Haeckel'schen Arbeit entnommenen Figuren 55 und 56 zeigen.

Nur sehr selten beschränkt sich die Nekrose auf Theile des Alveolarfortsatzes oder auf kleine cortikale Sequester, fast immer endigt sie mit Verlust des halben oder noch häufiger des ganzen Unterkiefers.

Am Oberkiefer tritt dagegen eine spontane Ausheilung nach Abstossung kleiner Sequester vom Alveolarfortsatze ungleich häufiger ein. Freilich kommen auch Fälle vor, wo ausser dem Alveolarfortsatze noch die Gaumenplatten mit ausgestossen werden, ja es sind Fälle bekannt, wo sich der ganze Oberkiefer als ein Sequester demarkirte und herausgezogen wurde. Die schweren Fälle von Oberkiefernekrose sind in Folge der gefährlichen Nachbarschaft dieses Knochens von ungleich ernsterer Bedeutung als entsprechend ausgedehnte Phosphornekrose am Unterkiefer und enden vielfach tödtlich durch Meningitis, Hirnabscess und Pyämie, während derartige Ausgänge selbst bei den schwersten Unterkiefererkrankungen doch selten sind.

§ 78. Behandlung. Durch prophylaktische Massregeln — Abschluss des Eintauchraumes von den übrigen Räumen der Fabrik,

Ausschluss von Arbeitern mit cariösen Zähnen, gute Ventilation des Tunkraumes, Verbot, in diesem Raume zu essen und zu trinken —

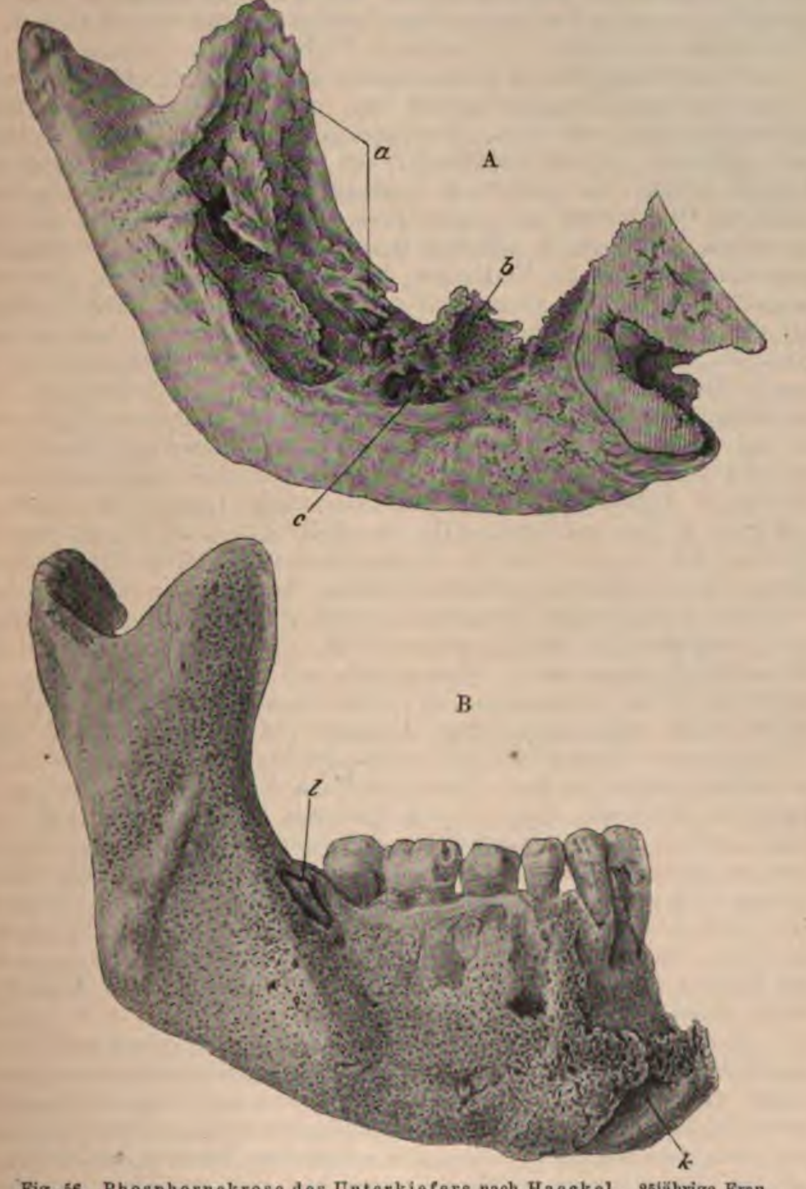


Fig. 56. Phosphornekrose des Unterkiefers nach Haeckel. 25jährige Frau.
A Linke Kieferhälfte von innen. a Vollständig gelöster, stark zerfressener Kieferfortsatz, locker in der Lade liegend. b In Nekrose begriffener Bezirk des Kiefers, ohne Zeichen von Demarkation. c Ein fast ganz gelöster Sequester.
B Rechte Kieferhälfte von aussen: bei k beginnende Demarkation. l Eine Kloake mit cortikalem Sequester in der Tiefe; Osteophyten überziehen den Proc. coronoides.

hat man wohl eine Abnahme der Erkrankungsziffern an Phosphornekrose zu erreichen vermocht, indess ist ein völliges Erlöschen der

Krankheit nur dann zu erwarten, wenn die Verarbeitung des krystallinischen Phosphors zur Zündholzfabrikation gänzlich verboten würde. Eine schädliche Einwirkung des amorphen rothen Phosphors, der zur Herstellung der schwedischen Streichhölzer verwendet wird, auf die Gesundheit der Arbeiter ist bisher nicht bekannt.

Was die operative Behandlung anbetrifft, so waren die ersten Beobachter der Phosphornekrose zum grossen Theile für ein mehr abwartendes Verfahren (Lorinser, Benedikt, Baum, Trélat), und erklärten es für unzulässig, vor vollendeter Demarkirung des Sequesters und vor beendeter Regeneration des Kiefers grosse eingreifende Operationen zu unternehmen. Gewiss hatte damals ein conservatives Verfahren in mancher Beziehung eine gewisse Berechtigung gegenüber denjenigen Vertretern der Frühoperationen, die nicht schnell und gründlich genug mit der Entfernung der kranken Knochen bei der Hand sein zu können glaubten, und dabei mit dem kranken Knochen zugleich die Osteophyten und das für die Regeneration so werthvolle Periost exstirpirten. Bei solchem Vorgehen beobachtete man nur allzuhäufig, dass ein knöcherner Ersatz der entfernten Theile, wie er bei abwartendem Verfahren oft in sehr vollkommener Weise sich einstellte, gänzlich ausblieb und der funktionelle und kosmetische Erfolg in hohem Masse zu wünschen übrig liess. Erst nachdem Larghi, v. Langenbeck, Ollier, Billroth u. A. die grosse Bedeutung des Periostes für die Regeneration exstirpirter Knochentheile erkannt und praktisch verwerthet hatten, begann man sich allgemein von dem abwartenden Verfahren bei der Phosphornekrose loszusagen und, besonders für die schwereren Fälle, frühzeitig eine eingreifende Behandlung einzuschlagen. Denn wenn es auch feststand, dass die leichteren Fälle bei conservativer Behandlung oft mit sehr günstigem funktionellen und kosmetischen Ausgange ausheilten, so blieb doch die allgemeine Sterblichkeitsziffer eine erschreckend hohe, indem der Krankheit, wenn sie sich selbst überlassen blieb, fast die Hälfte der Kranken zum Opfer fiel. In den schweren Fällen konnte, wie man bald einsah, nur eine frühzeitige eingreifende Behandlung Nutzen bringen, die unter Umständen auch vor vollendeter Lösung der nekrotischen Kiefertheile die kranken Knochen hinwegnahm und selbst vor der gänzlichen Entfernung des Unter- oder Oberkiefers nicht zurückschreckte. Diese subperiostalen Frühresektionen sind besonders von Schuh, Pitha, Dumreicher, Weinlechner, B. v. Langenbeck, Ried, Guérin u. A. ausgebildet worden.

In denjenigen Fällen endlich, wo es schon zu einer erheblichen Knochenneubildung an der äusseren Fläche der Kiefer gekommen war, wurde von Billroth, Thiersch und Rose der Versuch gemacht, unter möglichster Erhaltung der neugebildeten Osteophyten und des mit ihnen vereinigten Periostes den erkrankten Knochen zu entfernen, um die Regeneration möglichst ausgiebig sich gestalten zu lassen („subosteophytäre Resektion“, Rose). Diese Methode ist gewiss mit Vortheil anwendbar in denjenigen Fällen, wo der Verlauf ein nicht zu stürmischer ist und man nicht durch besondere Schmerzen, Eiterung etc. zum rascheren Vorgehen gezwungen ist, so dass man die Bildung ausgiebiger Osteophytenwucherungen abwarten kann.

Die Mehrzahl der heutigen Chirurgen, die sich mit der Phosphor-

nekrose eingehend beschäftigt haben, ist für die subperiostale Frühresektion, und zwar für ein möglichst radikales Vorgehen (Kocher, Riedel, Bogdanik, Jervell). Haeckel fasst die Grundsätze der Behandlung, wie sie sich in der Jenenser Klinik herausgebildet haben, folgendermassen zusammen:

Sind am Unterkiefer deutliche Anzeichen beginnender Nekrose vorhanden, so soll man sich nicht mit partiellen Resektionen am Alveolarfortsatze aufhalten, sondern gleich aus der Continuität des Kiefers das Kranke reseciren. Sitzt die Nekrose im Bereiche der Schneide- oder Eckzähne, so entferne man das Mittelstück des Kiefers; betrifft sie die Gegend der Backzähne, so exstirpire man gleich die ganze Kieferhälfte. Hat die Nekrose schon eine solche Ausdehnung gewonnen, dass voraussichtlich der ganze Kiefer der Nekrose verfallen wird, so kann man, falls die Schmerzen gering, die Eiterung mässig ist, warten, bis die subosteophytäre Methode anwendbar ist; jedoch kann man auch ohne wesentlichen Schaden gleich reseciren und so den Kranken lange Zeit widerwärtigen Leidens ersparen. Am besten ist es dann, erst die eine, nach einigen Monaten die andere Hälfte des Kiefers zu entfernen. Auch am Oberkiefer vermeide man die Partialresektionen am Alveolarfortsatze, und resecire sofort weit im Gesunden in Rücksicht auf die weit grössere Lebensgefahr, welche die Oberkiefernekrose durch das Fortschreiten auf die Schädelbasis und die drohende Meningitis in sich birgt.

Bei der Ausführung der Operation muss man sich von dem Grundsatze leiten lassen, den Knochen so weit zu entfernen, wie er erkrankt ist, selbst über den Bereich des eigentlich Nekrotischen hinaus. Einen guten Fingerzeig für die Ausdehnung der Erkrankung bieten die periostalen Auflagerungen an der Aussenfläche des Kiefers. Soweit solche Osteophyten vorhanden sind, sei es auch nur in Form eines Hauches, muss der Knochen entfernt werden. Entsprechend diesen Auflagerungen ist das Periost leicht ablösbar (Riedel).

Am Unterkiefer ist es in den Frühstadien der Krankheit fast immer nothwendig, einen ausgiebigen Hautschnitt am unteren Kieferrande bis zum Kieferwinkel zu machen, von wo aus der Kieferknochen dann meist leicht subperiostal entfernt werden kann. Führt man die gänzliche Entfernung des Unterkiefers in einer Sitzung aus, so ist es zweckmässig, die Zunge durch ein Fadenbändchen zu befestigen, um sie vor dem Zurückfallen zu bewahren und Erstickungsanfälle zu vermeiden.

Bei vorgeschrittenen Fällen hat schon Billroth empfohlen, den Unterkiefer vom Munde aus zu exstirpiren, indem er ohne äusseren Hautschnitt mit starken Raspatorien den Kiefer aus seinem Osteophytenlager heraushebelte und nach Durchsägung am Kinntheile aus der erweichten und oft auch vereiterten Gelenkverbindung herausdrehte. Doch ist dies Verfahren nur anwendbar, wenn schon eine erhebliche Knochenneubildung am Unterkiefer stattgefunden hat, welche, da am Zahnrande keine Regeneration erfolgen kann, eine Art von Hohlrinne bildet, in der der abgestorbene Kiefer liegt und allmälich in die Höhe gehoben wird.

Auch am Oberkiefer können in geeigneten Fällen Partialoperationen vom Munde aus gemacht werden. Behufs ausgedehnterer Re-

sektionen muss man den Oberkiefer durch die gewöhnlichen Weichtheilschnitte freilegen.

Der Besorgniss, dass durch frühzeitige Wegnahme des ganzen Unterkiefers die Regeneration mangelhaft oder unvollständig werden würde, ist man durch die Ergebnisse der subperiostalen Resektionen völlig enthoben, ja es scheint sogar der funktionelle und kosmetische Erfolg bei den frühzeitigen Totalexstirpationen ein besserer zu sein, als bei abwartender Behandlung oder partiellen Operationen. Es rührt dies wohl in erster Linie daher, dass bei ersterem Verfahren die Eiterung schnell aufhört und der Verlust regenerationsfähigen Periostes dadurch möglichst beschränkt wird (s. Fig. 57 und 58). Auch am



Fig. 57. Geheilte Phosphornekrose des Unterkiefers nach Totalresektion. (Copie aus Haeckel, Arch f. klin. Chir. Bd. 39.)



Fig. 58. Phosphornekrose des Unterkiefers, Heilung nach frühzeitiger Exstirpation des ganzen Unterkiefers. (Copie aus Bogdanik, Arch. f. klin. Chir. Bd. 53.)

Oberkiefer pflegen die kosmetischen Resultate, namentlich nach partiellen Operationen, recht günstige zu sein.

§ 79. Knochenerkrankung bei chronischen Lungenleiden. E. Bamberger beobachtete zuerst 1889 in Nothnagel's Klinik eine Reihe von Kranken verschiedensten Lebensalters, die an Bronchiektasien litten und neben den hierbei so häufigen „Trommelschlägerfingern" allerlei schmerzhafte Verdickungen der Röhrenknochen zeigten. Unabhängig von ihm stellte fast gleichzeitig P. Marie unter dem Namen der Ostéo-Arthropathie hypertrophiante pneumique ein neues Krankheitsbild auf, das manchmal eine gewisse Aehnlichkeit mit der von ihm so genannten Akromegalie zeigt, jedoch sich in wichtigen Punkten von ihr unterscheidet. Vor Allem handelt es sich nicht um eine Krankheit sui generis, wie

bei der Akromegalie, sondern die eigenthümlichen Knochen- und Gelenkveränderungen treten als sekundäre Erscheinungen bei verschiedenen Lungen- und Pleuraeiterungen, Tuberkulose, Carcinom, Empyemen, Bronchiektasien u. dgl. auf („sekundäre hyperplastische Ostitis", Arnold). Das erste Zeichen der fast immer symmetrisch auftretenden Knochenveränderungen ist eine eigenthümliche Deformirung der Endglieder an den Fingern. Während die schon längst bekannten gewöhnlichen Trommelschlägerfinger (Doigts hippocratiques) bei Lungentuberkulose, angeborenen Herzfehlern u. a. wahrscheinlich nur auf venöser Stauung beruhen und mit Knochenveränderungen nichts zu thun haben, wie sich dies auch vermittels des Röntgen'schen Verfahrens leicht nachweisen lässt, ist für die Marie'sche Krankheit bezeichnend, dass die Knochen in der Breite und Dicke vergrössert sind und die Nägel in einer ganz eigenthümlichen Weise ihre Form verändern. Sie erheben sich allmälich von ihrer Unterlage und bedecken die ganze dorsale Endfläche der letzten Phalanx bis auf die Fingerbeere hinauf, indem sie sich in horizontaler und vertikaler Richtung stark krümmen und die Nagelwülste neben sich verdrängen (Uhrglasform). Zugleich werden sie dünner, weicher und brüchig und zeigen oft eine Längsstreifung. Weiterhin nehmen auch die anderen Phalangen an der Knochenverdickung Theil, doch niemals so erheblich wie die Endphalanx, wodurch eine glockenschwengelartige Form der Finger entsteht. Auch die Carpometacarpalgegend pflegt nur wenig zu hypertrophiren, dagegen ist in vorgeschritteneren Fällen das Handgelenk und der Vorderarm bis 8—15 cm oberhalb des Gelenkes verdickt. Die Anschwellung hört oben plötzlich auf und kann so beträchtlich werden, dass das Handgelenk dicker ist als der Vorderarm in der Nähe des Ellbogengelenkes.



Fig. 59. Ostéo-Arthropathie hypertrophiante pneumiq. (Copie aus Lefebvre.)

Aehnlich sind auch die Veränderungen an den unteren Gliedmassen, wo namentlich die grosse Zehe die Form des Glockenschwengels, die Nägel Uhrglasform annehmen, Fuss- und Kniegelenke und die benachbarten Enden der betreffenden Knochen dicker werden. Von den langen Röhrenknochen betheiligen sich am meisten Ulna, Radius, Tibia und Fibula und zwar vorwiegend in ihren epiphysären Abschnitten. Von anderen Knochen erkranken in geringerem Grade Femur und Humerus, Kniescheibe, Schlüsselbein, Darmbein, Schulterblatt, Brustbein, Rippen. Oft bilden sich im Verlaufe des Leidens kyphotische und skoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule aus (s. Fig. 59). Von den Gesichts- und Schädelknochen scheint nur der Oberkiefer zuweilen zu erkranken (Lefebvre).

Die oft schubweise auftretenden artikulären und extraartikulären Anschwellungen machen bisweilen recht erhebliche Störungen,

Schmerzen, aktive und passive Beweglichkeitsbeschränkungen und erhebliche Muskelatrophie, so dass die Kranken schliesslich nicht mehr ihre Nahrung mit den Händen zu sich nehmen und das Bett nicht mehr verlassen können. Die Knochenschmerzen sitzen hauptsächlich in den Unterschenkeln und in den Vorderarmen, bessern sich in der Regel bei längerer Bettruhe und bei sehr lange dauernden Processen, jedoch ist auch dann gewöhnlich noch eine Druckempfindlichkeit der erkrankten Knochen vorhanden.



Fig. 60. Periostale Knochenneubildung an der Tibia. 48jähriger Kranker mit Bronchiektasie. (Bamberger.)

Was nun die anatomischen Veränderungen anbetrifft, so kann es nach den von Lefebvre mitgetheilten Untersuchungen von Thérèse keinem Zweifel unterliegen, dass die befallenen Knochen öfters in hohem Masse die Erscheinungen der Malacie darbieten. Die Oberfläche des Knochens lässt sich leicht mit dem Fingernagel eindrücken und sein Gefüge ist ungewöhnlich spongiös und brüchig. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines erkrankten Radius zeigte sich ein auffallender Schwund des Knochengewebes, indem die Compacta beinahe ebenso von Hohlräumen durchsetzt war, wie das spongiöse Gewebe der Epiphysen. In den erweiterten Havers'schen Kanälen fanden sich grosse Mengen fettig entarteten Markes, wie denn überhaupt der ganze Knochen nach dem Ergebniss der chemischen Untersuchung den Fettgehalt eines normalen Knochens sehr erheblich übertraf. Dem centralen Schwunde des Knochengewebes entsprechend, befanden sich die periostalen Theile in lebhafter Wucherung und Gewebsproduktion. Nach Analogie anderer Knochenmalacien müssen wir hierin den funktionellen Ersatz für die verloren gegangene Compacta erblicken. Die das compensatorische Stützgewebe bildenden Osteophyten stellen anfangs nur zarte, bläulichrothe, sammetartige, später bis 2 mm dicke, blätterige Auflagerungen dar (s. Fig. 60). Im weiteren Verlaufe bilden sie sich in wirkliche Periostosen um, denen sich auch enostotische Neubildungen hinzugesellen, so dass die Knochen auf der Sägefläche eine gleichmässige Verdickung und Sklerosirung darbieten können. Da die Kranken jedoch meist früher an ihrem Lungenleiden zu Grunde gehen, so erleben sie gewöhnlich dies Endstadium des Knochenprocesses nicht.

Die Abhängigkeit der geschilderten Knochenveränderungen von dem Lungenleiden wird in ein noch helleres Licht gesetzt durch den Umstand, dass bei Remissionen des letzteren auch die Knochenkrankheit stillsteht, ja bei Heilung des primären Lungenleidens ganz zurück-

gehen kann. Gegenstand einer chirurgischen Behandlung dürfte die Knochenerkrankung Lungenkranker nur selten werden.

§ 80. Knochenerkrankungen bei Perlmutterdrechslern. Unter den Perlmutterdrechslern erkranken, wie dies Englisch zuerst beobachtete, die jugendlichen Arbeiter zuweilen an einer eigenthümlichen, oft multiplen Knochenentzündung. Die bisher beschriebenen Fälle sind fast sämmtlich in Wien beobachtet; erst neuerdings hat Levy auch aus der Berliner Perlmutterindustrie einige Fälle auffinden können, was vielleicht darin seinen Grund hat, dass hier in den betreffenden Fabriken fast nur erwachsene Arbeiter beschäftigt werden, die zu der Krankheit nicht veranlagt zu sein scheinen, während in Wien die Perlmutterbearbeitung als Hausindustrie von kleinen Meistern mit einer grossen Zahl von Lehrlingen betrieben wird. Auch in Birmingham, dem Weltmarkte für die Perlmutterfabrikation, konnte Hirt nichts über derartige Krankheiten in Erfahrung bringen.

Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen entwickelt sich das Leiden stets nur bei jungen Leuten in der Pubertätszeit, und zwar meist 1—1½ Jahre, nachdem sie sich dem Einathmen des Perlmutterstaubes ausgesetzt haben. Unter plötzlich beginnenden, bohrenden und reissenden Schmerzen bildet sich an den befallenen Knochen eine weiche, elastische Geschwulst, die mehr oder weniger deutlich fluktuirt. Im weiteren Verlaufe bildet sich die Anschwellung wieder zurück und es bleibt eine umschriebene, oft knochenharte Verdickung an ihrer Stelle zurück. Bei den Röhrenknochen beginnt die Anschwellung stets an dem Ende der Diaphyse und schreitet von da gegen die Mitte derselben fort, kann sich schliesslich über ihre ganze Länge erstrecken und auch auf die Epiphyse übergreifen. Die Anschwellungen können jahrelang ziemlich unverändert bestehen bleiben, aber sich auch von selbst wieder zurückbilden. Charakteristisch ist die grosse Neigung zu Rückfällen an denselben oder an anderen Knochen, zumal wenn der Kranke sich den alten Schädlichkeiten wieder aussetzt. Weitere Complikationen der Knochenerkrankung, Nekrose, Spontanbrüche u. dgl. sind bisher nicht bekannt geworden; auch der Allgemeinzustand scheint nicht wesentlich dabei zu leiden. Die befallenen Knochen waren in den bis jetzt beobachteten Fällen die Metacarpal- und Metatarsalknochen, Ulna, Radius, Fibula, Humerus, Femur, Fusswurzelknochen, Schulterblatt, Schlüsselbein, Ober- und Unterkiefer.

Die anatomischen Veränderungen sind unbekannt, da Sektions- oder Operationsbefunde nicht vorliegen. Englisch suchte die Erklärung des eigenthümlichen Leidens in embolischen Vorgängen, indem der Perlmutterstaub in das Blut gelange und hier zu einer Verstopfung der Markgefässe Veranlassung gäbe. Diejenigen Theile sollen zuerst erkranken, welche von den Arteriae nutritiae zunächst versorgt werden, Marksubstanz und die angrenzenden Theile der Diaphysen. Auch Gussenbauer ist der Ansicht, dass es sich um eine direkte Einwirkung des in den Blutstrom gelangten Perlmutterstaubes, und zwar in erster Linie des Conchiolins (Frémy), der organischen Substanz der Perlmutterschalen, handle.

Unzweifelhaft hat das eigenthümliche Leiden viele Analogien mit den oben betrachteten Knochenveränderungen bei chronischen Lungen-

krankheiten, um so mehr als Perlmutterarbeiter in Folge des Einathmens des Perlmutterstaubes häufig an chronischen Bronchialkatarrhen leiden. Lungenerkrankungen sind auch wiederholt bei Perlmutterarbeitern anatomisch nachgewiesen worden, und Gussenbauer konnte bei Hunden, die er mehrere Wochen lang Perlmutterstaub einathmen liess, an den todten Thieren mit aller Sicherheit den Perlmutterstaub in der Schleimhaut der Respirationsorgane und dem Parenchym der Lungen auffinden.

§ 81. Eine eigenthümliche Knochenerkrankung bei Jute-Spinnerinnen beobachtete Klein, indem drei solche Arbeiterinnen kurz nach einander mit durchaus ähnlicher Erkrankung im Wiener Rudolf-Spitale zur Aufnahme kamen: Allgemeine Kachexie, Osteomyelitis beider Unterschenkel mit gleichzeitiger Wucherung der Epiphysenknorpel, die mit auffallender Verkrümmung beider Unterschenkel endigte. Als Hauptursache sieht Klein den bedeutenden, aus ungemein fein vertheilten, ziemlich rauhen Jutefäserchen bestehenden Staub an, dessen Einathmung zu Erkrankungen in verschiedenen Organen, besonders bei jugendlichen Individuen in den Knochen führe; diese letzteren bildeten in Folge des tagelangen Stehens einen Locus minoris resistentiae. (Ref. im Centralbl. f. Chirurgie 1882, Nr. 34.)

Vierter Abschnitt.

Hypertrophische Zustände des Skelets.

Kapitel XIX.

Akromegalie (Pachyakrie).

(Aeltere nachträglich als Akromegalie erkannte Fälle sind unter verschiedenen Bezeichnungen beschrieben worden, z. B. allgemeine Hyperostose, Prosopektasie, krankhafter Riesenwuchs.)

§ 82. Das Charakteristische dieses zuerst von P. Marie aus Charcot's Klinik 1886 als selbständiges Krankheitsbild beschriebenen Leidens ist die allmälich eintretende Verdickung der „gipfelnden Theile" (v. Recklinghausen), der Finger und Zehen, der vorspringenden Theile des Kopfes — Kinn, Nase, Ohren, Lippen, Wangen, Zunge — bisweilen auch des Penis und der Clitoris. Das Leiden beschränkt sich jedoch nicht, wie die Elephantiasis und das Myxödem, auf die Weichtheile, sondern die Knochen nehmen an der Hypertrophie in einer eigenthümlichen Weise Antheil, indem sich namentlich an den Enden der Extremitäten allerlei periostale Auflagerungen und Osteophyten bilden, während die Gesichts- und Schädelknochen mehr der Sitz einer allgemeinen diffusen Hyperostose werden, die aber niemals den Grad erreicht wie bei der Leontiasis ossea.

Die Krankheit entwickelt sich meist im jugendlichen und mitt-

leren, zuweilen auch erst im späteren Lebensalter, und zwar gewöhnlich langsam und schleichend, unter mancherlei unbedeutenden nervösen Symptomen (Parästhesien, rheumatoide Schmerzen in den Gliedern, Unfähigkeit der Hände zu feineren Arbeiten, allgemeine Schwäche und Abgeschlagenheit). Nicht selten geht der Beginn der Krankheit mit Verlust des Geschlechtstriebes, bei Frauen auch mit Aufhören der Periode einher. Allmälich entwickeln sich dann die gleich zu beschreibenden eigenthümlichen Veränderungen der Physiognomie, der Extremitäten, später der Wirbelsäule und des Brustkorbes. Die Hände und Füsse beginnen entweder zu gleicher Zeit oder bald nach einander grösser, plumper zu werden, so dass die Kranken gezwungen sind, ihre



Fig. 61. Eine 48jährige Frau an Akromegalie leidend; sie bemerkte seit ihrem 8. Wochenbette 1885 zuerst Längen- und Dickenzunahme der Hände und Finger, dann der Füsse, der Nase, Lippen, Unterkiefer und namentlich der Zunge. In den befallenen Körpertheilen traten „kribbelnde" Schmerzen ein; gleichzeitig starke Schweissabsonderung, Schwindelgefühl und allgemeine Mattigkeit. Vor 3 Jahren sollen die vergrösserten Körpertheile wieder etwas kleiner geworden sein; seitdem bilden die etwa 2mal täglich auftretenden Schweissausbrüche die Hauptbeschwerde. Es besteht gleichzeitig Diabetes mellitus. Sehstörungen am linken Auge durch eine noch nicht operationsreife Katarakt. (Beobachtung und Photographie von Prof. Fedor Krause, Chirurgische Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Altona.)

Fingerringe abzunehmen oder vergrössern zu lassen, grössere Handschuhe und Stiefel zu tragen. Das Leiden schreitet allmälich, anfangs oft in einem etwas rascheren Tempo, fort bis zu einer gewissen Höhe, die etwa nach 3—5 Jahren erreicht ist, um dann stationär zu bleiben oder doch nur noch ein ganz langsames Fortschreiten erkennen zu lassen. Der schliessliche Ausgang ist, wenn auch oft erst nach langen Jahren (10—30), eine sich schon äusserlich durch Atrophie der Haut und Muskulatur kennzeichnende Kachexie mit Kräfteverfall. Der Tod erfolgt in der Regel durch die im Verlaufe der Akromegalie eintretenden Herz- und Gefässveränderungen, zuweilen auch durch cerebrale Processe.

§ 83. Die ausgebildete Akromegalie bietet folgende äussere Zeichen dar (s. Fig. 61): Charakteristisch ist zunächst an den Extremitäten die tatzenartige Entwicklung der Hände, die dicken, breiten, wurstförmigen oder kolbig aufgetriebenen Finger, deren Länge dabei nicht zugenommen hat, mit verbreiterten und gerieften Nägeln; Schwerfälligkeit und Plumpheit der Füsse, die ebenfalls abnorm verdickt und verbreitert sind, während ihre Länge die Norm nicht überschreitet. Die Zehen sind von aussergewöhnlichen Dimensionen, besonders die grosse Zehe kolossal in der Breite und Dicke entwickelt; die Nägel ebenfalls in denselben Dimensionen vergrössert. Die Unterschenkel und Vorderarme sind elephantiastisch verdickt, während die proximal gelegenen Theile der Extremitäten höchstens an den Epiphysen eine geringe Verdickung erkennen lassen. Pathognomonisch ist ferner die eigenthümliche Veränderung der Physiognomie. Das ganze Gesicht ist verlängert, längsoval, der Unterkiefer tritt stark hervor. Die Lippen, besonders die oft vorstehende und wulstig herabhängende Unterlippe und die Zunge, sind vergrössert. Oft steht in Folge der Makroglossie der Mund offen und die Sprache ist eine plumpe. Auch Kinn, Wangen und die oft olivenbraun gefärbten Augenlider sind vergrössert und verdickt, ganz besonders auch die breite aufgestülpte Nase („au pied de mermite"), ebenso die Ohrläppchen (Tête de Silène). Oefters wird Ausfallen der Zähne beobachtet.

Die Wirbelsäule nimmt bei längerem Bestande des Leidens fast regelmässig eine kyphotische, oft auch skoliotische Krümmung an. Der Brustkorb pflegt in allen seinen Theilen zu hypertrophiren, das Brustbein ist mit transversalen Kämmen versehen, die Rippen erscheinen verbreitert und an ihren sternalen Enden verdickt. Auch die Schlüsselbeine, das Schulterblatt und die Rippen nehmen an der Hypertrophie Theil. Der Kehlkopf nimmt oft an Volum zu und die Stimme wird dadurch verändert, tiefer, bei Frauen männlich.

Die allgemeinen funktionellen Störungen beschränken sich oft auf die schon erwähnten Parästhesien und den Verlust des feineren Gefühles in den Händen und Füssen („Akroparästhesien"), während die grobe Sensibilität, Motilität und die Reflexe erhalten bleiben. Fast regelmässig tritt, wie schon erwähnt, von Beginn der Krankheit an eine Abnahme der Geschlechtsfunktionen bis zum gänzlichen Erlöschen ein, wobei die Hoden, Brüste und inneren Geschlechtsorgane atrophiren, während die äusseren Genitalien oft vergrössert sind. Häufig werden im Verlaufe der Krankheit abnorme Erscheinungen von Seiten des Herzens und der grossen Gefässe beobachtet, Vergrösserung des Herzens, systolische Geräusche, Herzklopfen, Ausdehnung der Venen und Varicenbildung. Im letzten Stadium der Krankheit pflegt das anfangs hypertrophische Herz zu entarten und es kommt in Folge dessen und im Zusammenhang mit der allgemeinen Gefässerkrankung zu allerhand Stauungserscheinungen im Gebiete der Unterleibsorgane, die oft zur unmittelbaren Todesursache werden.

§ 84. Von ganz besonderem Interesse sind die Veränderungen an der Schilddrüse, der Thymus und der Hypophysis cerebri, die man bei einer Reihe von Akromegaliefällen gefunden und in einen Zusammenhang mit der Krankheit gebracht hat. Erkrankungen der

Schilddrüse sind hier von besonderer Wichtigkeit, weil eine gewisse Verwandtschaft der Akromegalie mit kretinoiden und myxödematösen Zuständen vermuthet worden ist. Indessen sind die an der Schilddrüse ebenso, wie an der Thymus akromegalischer Kranker vorgefundenen Abweichungen nicht so regelmässig, dass wir mit einiger Sicherheit eine Beziehung der Krankheit zu diesen Organen annehmen dürften. Von der Thymus finden sich allerdings öfters ansehnliche Reste, die sogar eine charakteristische „becherförmige Dämpfung" am oberen Theile des Brustbeines verursachen (Erb'sche Dämpfung). Die Schilddrüse hat man in einigen Fällen vergrössert, manchmal atrophisch oder fehlend gefunden, manchmal jedoch verhielt sie sich völlig normal. Dagegen liegen über krankhafte Veränderungen der Hypophysis cerebri bei Akromegalie verhältnissmässig zahlreiche Beobachtungen vor („pituitäre Form der Akromegalie"). Nach Sternberg's Zusammenstellung ist hauptsächlich der vordere Theil der Hypophysis der Sitz pathologischer Veränderungen, die sich in zwei Gruppen theilen lassen, je nachdem dabei die Drüse vergrössert ist oder nicht.

Bei Vergrösserung wurde gefunden: einfache Hypertrophie (Fritsche-Klebs, Cepeda); gefässreiche Hypertrophie (Brigidi); Vergrösserung mit centraler Erweichung (Holsti); colloide Degeneration mit Hämorrhagien (Fratnich); Neubildungen und zwar Gliom (Bury); Sarkom (Wolf, Caton-Paul, Strümpell); Adenom (Marie-Marinesco, Arnold); einige nicht näher bestimmte Geschwülste (Varga, Henrot, Lancereaux); Cysten (Dana). An der nicht vergrösserten Drüse fand sich: Bindegewebszunahme mit Atrophie der Follikel (Bonardi), Nekrose mit Erweichung (Claus, van der Stricht), erweichtes Adenom innerhalb der Drüse (Linsmayer).

Wenn die Hypophysis vergrössert ist, so zeigt dementsprechend die mittlere Schädelgrube in der Mehrzahl der Fälle eine beträchtliche Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica. Das Tuberculum sellae turcicae, welches diese von der Grube für die Sehnerven scheidet, ist verschwunden, die obere Wand der Keilbeinhöhle meist durchbrochen. Auf diese Verhältnisse sind die meisten der bei der Akromegalie so häufigen Augenstörungen zurückzuführen. Hertel fand bei Durchmusterung der Krankengeschichten von 174 Fällen 91mal die Augen in Mitleidenschaft gezogen. Abgesehen von den Erkrankungen, die zur Akromegalie in keine Abhängigkeit zu bringen sind (Bindehautentzündung, Katarakt etc.), findet man häufig Vergrösserung der Lider und Orbitalränder, Vergrösserung und Hervortreibung des Augapfels durch Wucherung des orbitalen Fettpolsters, Bewegungsstörung der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, Schmerzen im Gesicht und Kopfe, stärkeres Thränen. Am bedeutsamsten ist aber die Erkrankung des Sehnerven, die sich in 73 % derjenigen Fälle von Akromegalie vorfindet, in denen das Auge überhaupt erkrankt ist. Dieselbe führt bis zur Erblindung und erweist sich entweder als ein einfach neuritischer Process, als Druckatrophie oder als Stauungspapille. Durch die Beschädigung des Chiasma treten ferner unregelmässige Einschränkungen des Gesichtsfeldes, besonders in den temporalen Theilen (Hemianopsie) ein. Auch die Erkrankung des N. oculomotorius ist auf die Hypophysenvergrösserung zurückzuführen. Der durch seine Lage geschützte N. abducens ist bisher noch niemals erkrankt gefunden.

Während die Blindheit am Ende der Krankheit zu den regelmässigsten Symptomen der Akromegalie gehört, sind Störungen im Bereiche der übrigen Hirnnerven seltener beobachtet worden. Doch können auch die letzteren in Folge Verdickung der Schädelknochen und Verengerung der Nervenlöcher in ihrer Funktion beeinträchtigt werden und zu Abnahme des Hörvermögens, des Geruchs- und Geschmackssinnes führen. Von anderweitigen bei Akromegalie öfters beobachteten nervösen Störungen sind noch zu erwähnen: Kopfschmerzen, Polyphagie und Polydipsie, Polyurie und Glykosurie, Polyhidrosis, vasomotorische Neurosen, psychische Störungen.

§ 85. Pathologisch-anatomische Befunde und Pathogenese.

a) Nervensystem. Schwere anatomische Veränderungen sind hier von einer grossen Zahl von Beobachtern gefunden worden, sowohl am Gehirn und Rückenmark, wie am Sympathicus und den peripheren Nerven, Befunde, die mehrfach dahin verwerthet wurden, dass die Akromegalie neuropathischen Ursprunges sei. Hierfür spricht besonders auch die Thatsache, dass bei der Syringomyelie eine der Akromegalie ähnliche Verdickung der Finger und Hände eintreten kann. Doch sind in einer Reihe von Fällen bei der Akromegalie Veränderungen am Nervensysteme vermisst worden.

b) Schilddrüse, Thymus und Hirnanhang. Das Wesentliche der sich hier findenden Veränderungen und ihre muthmasslichen Beziehungen zur Akromegalie sind bereits oben erörtert worden. Erwähnt sei hier noch, dass Klebs der Thymusvergrösserung eine grosse Bedeutung für den verspäteten Wachsthumstrieb beilegt. Da die Thymus bei dem Aufhören des normalen Wachsthums sich zurückbildet, so nimmt Klebs an, dass ihre Funktion in der Lieferung von Gefässkeimen und Angioblasten besteht. In der bei der Akromegalie vergrösserten Thymus werden diese Zellkeime in abnormer Weise gebildet, fortgeschwemmt und veranlassen in den Endpunkten der Gefässverzweigungen die Sprossung von Endothel und weiterhin allgemeine Hypertrophie (Blastomtheorie).

c) Skelet. Die bei der Akromegalie eintretenden Störungen im Knochensysteme bestehen hauptsächlich in Verdickungen des Periostes, subperiostalen und supracortikalen Knochenneubildungen, die zur Auftreibung der Knochen, namentlich ihrer Gelenkenden und zur Bildung stacheliger und zackiger Exostosen und Rauhigkeiten, Verdickungen der Knochenansätze, der Sehnen und Bänder führen. Diese Veränderungen sind an sich wenig charakteristisch, scheinen jedoch ziemlich regelmässig zu sein. Am Lebenden verbergen sich die Exostosen meistens unter den starken Verdickungen, welche die Weichtheile erfahren haben.

Dadurch dass in der Nähe der Gelenkenden warzige, stachlige und zackige Exostosen mannigfacher Art weit über die Oberfläche des Knochens hervortreten, kann eine gewisse Aehnlichkeit mit der Arthritis nodosa zu Stande kommen. Von der Arthritis deformans unterscheidet sich der Vorgang, trotzdem die Gelenkenden stark aufgetrieben sein können, dadurch, dass alle Veränderungen bei der Akromegalie

extraartikulär gelegen sind und niemals eine Deformirung der Gelenkoberfläche selbst beobachtet worden ist (Virchow).

Einen von dem gewöhnlichen Bilde durchaus abweichenden Fall beobachtete jüngst Virchow bei einem jugendlichen Akromegalischen, der an einem Chondrosarkom des Oberschenkels mit Lungenmetastasen zu Grunde gegangen war. Hier erstreckten sich die periostalen Wucherungen, die bei den meisten Fällen von Akromegalie nur vereinzelt, an den Enden der Phalangen angetroffen werden, über die ganze Ausdehnung der langen Knochen hinweg, so dass sie z. B. an der unteren Extremität bis zur Hüfte hinaufreichten. Der Oberschenkelknochen war ringsum bedeckt mit starken, fast continuirlichen, sehr unebenen, periostalen Osteophyten, die ihn auf allen Seiten umfassten. Humerus, Ulna und Radius waren von starken Auflagerungen umgeben, die vielfach noch eine nachgiebige Consistenz besassen. Auch an der Hand fanden sich die Hauptveränderungen weniger an den Enden der Knochen, sondern namentlich an den Diaphysen der Mittelhandknochen, die zu dicken, unebenen Massen angeschwollen sind.

§ 86. Die Beziehungen des Riesenwuchses zur Akromegalie bedürfen noch der Aufklärung. Die auffallende Thatsache, dass die Akromegalischen häufig eine hervorragende Körpergrösse besitzen und dass anderseits von den eigentlichen „Riesen" fast die Hälfte an typischer Akromegalie erkranken und zu Grunde gehen (Sternberg), lässt keinen Zweifel darüber, dass zwischen diesen beiden Dingen ein Zusammenhang besteht. Freund hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Akromegalie eigentlich nicht eine richtige Krankheit sei, sondern eine Steigerung des physiologischen Körperwachsthums in bestimmter Richtung, eine Abart des Riesenwuchses, welche mit einer Aplasie der Geschlechtsorgane in einem proportionalen Verhältnisse stehe. Jedoch neigt sich die allgemeine Ansicht doch heute mehr dahin, mit Marie die Akromegalie als eine Krankheit sui generis zu betrachten, die von dem Riesenwuchse vollständig zu trennen ist, namentlich seitdem Arnold durch sorgfältige Untersuchungen nachgewiesen hat, dass eine Längenzunahme der Knochen der Akromegalie als solcher nicht zukommt. Es kann wohl zuweilen ein gesteigertes Längenwachsthum vorgetäuscht werden, indem durch Hypervolum der Weichtheile und Auflagerung von Knochensubstanz an den Enden eine scheinbare Vergrösserung der Theile in der Längsrichtung zu Stande kommt. Der Riesenwuchs setzt daher wahrscheinlich nur die Disposition für das Auftreten allgemeiner Dystrophien und zwar insbesondere der Akromegalie (Sternberg).

Kapitel XX.

Umschriebene Hypertrophie der Knochen.

§ 87. Als die einfachste Form der umschriebenen Hypertrophie der Knochen ist der theilweise Riesenwuchs zu bezeichnen, der einzelne Gliedmassen oder einzelne Gliedabschnitte (Finger, Zehen) betreffen kann, und bei dem die Knochen in ihren sämmtlichen Bestand-

theilen gleichmässig vergrössert erscheinen. Bezüglich der Einzelheiten, namentlich auch der Betheiligung der Weichtheile an dem Riesenwuchs verweise ich auf die Darstellung von Nasse (Deutsche Chirurgie, Lief. 66).

In das Gebiet der regenerativen und entzündlichen Gewebsneubildungen gehören diejenigen Knochenhypertrophien, welche man als Osteophyten bezeichnet und gewöhnlich als das Ergebniss einer „Periostitis ossificans" auffasst. Die aus dem Perioste entstehenden „äusseren Osteophyten" erscheinen je nach ihren Entwicklungsstadien von sehr verschiedener Beschaffenheit und Gestaltung, zuerst als feine sammetartige, dann dickere bimssteinartige Schicht, oder als derbe Knochenzacken, -blätter und -griffel, oder endlich als gleichmässig über eine grössere Strecke ausgedehnte mächtige Auflagerung. Stets spielen sich auch im Innern des Knochens entsprechende regenerative oder entzündliche Neubildungsvorgänge ab und Hand in Hand mit den äusseren Osteophyten findet eine Entwicklung endostaler Neubildung im Marke und in der Corticalis statt (innere Osteophyten).

Wir haben bereits in früheren Kapiteln auseinandergesetzt, dass die Osteophyten von verschiedener Bedeutung sein können. Bei den mit Störungen in der statischen und funktionellen Leistungsfähigkeit des Skeletes einhergehenden Erkrankungen (puerperale und toxische Malacien, Rhachitis u. s. w.) sind sie als ein compensatorisches Ersatzgewebe aufzufassen. Bei den infektiösen Herderkrankungen der Knochen (Ostitis) verdanken sie ihre Entstehung zunächst dem unmittelbaren oder fortgeleiteten bakteriellen Reize, können sich aber auch hier mit einer wirklichen compensatorischen Hypertrophie vergesellschaften, so dass selbst für diese Fälle die alte Bezeichnung der „Periostitis ossificans" nicht völlig zutreffend ist. Aehnlich sind auch die in Folge von Gelenkentzündungen auftretenden Osteophyten zu beurtheilen.

§ 88. In das Gebiet der entzündlichen Neubildungen sind auch diejenigen Osteophytbildungen zu rechnen, welche bei nicht-infektiösen Krankheiten, meist gleichzeitig mit Verdickungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, am Skelete entstehen. Abgesehen von den bereits erwähnten Fällen von Knochenhypertrophie nervösen Ursprunges (Nervenverletzungen, Tabes u. s. w.) sind hier vor Allem die Knochenverdickungen an der Tibia und Fibula bei veralteten Unterschenkelgeschwüren und Elephantiasis cruris, als Folge chronischer Stauungen im Blut- oder Lymphgefässsysteme, zu erwähnen. Die Knochen sind hierbei, und zwar meist nicht nur im Bereiche des Ulcus cruris, zuweilen um das Doppelte verdickt, die Verknöcherung greift öfters vom Perioste in die nächsten Bindegewebslagen über, so dass Knochenspicula entstehen, welche ähnlich wie bei den Osteoidsarkomen in die Muskelinterstitien und die Muskulatur selbst hineinragen. Manchmal kommt es sogar zu festen synostotischen Verbindungen zwischen beiden Knochen durch unregelmässige Knochenbrücken. In solchen Fällen bleibt bei grossen, stark jauchenden Geschwüren und völliger Unbrauchbarkeit des Gliedes meist nichts weiter übrig als die Absetzung des Unterschenkels, da die zunehmende Spannung in dem über

dem verdickten Knochen gelegenen Geschwüre eine Heilung nicht aufkommen lässt. (Elephantiasis ossea, v. Volkmann, Fig. 62.) In seltenen Fällen ist die Knochenwucherung genau auf den Boden des Geschwüres beschränkt, so dass der letztere allmälich emporgehoben



Fig. 62. Elephantiasis ossium cruris in Folge eines chronischen Fussgeschwüres entstanden. (Volkmann.)



Fig. 63. Grosse schildförmige Knochenneubildung unter einem alten Fussgeschwüre nach Volkmann. (Ulcus elevatum.)

wird und der macerirten Tibia dann nur ein dickes Knochenschild aufsitzt. (Ulcus elevatum, v. Volkmann, Fig. 63.)

Erwähnt seien hier noch die Osteophytbildungen beim Kephalhämatom der Neugeborenen an den Randparthien des abgehobenen Periostes, sowie die Verknöcherungen in der Wand von Aneurysmen.

Fünfter Abschnitt.

Infektionskrankheiten des Skelets.

Kapitel XXI.

Infektion des Knochens durch die Mikroorganismen der Wundeiterung.

§ 89. Allgemeines über bakterielle Infektion. Pathogene Mikroorganismen können in den Körper von seiner äusseren Oberfläche (Haut) oder von seiner Innenfläche (Respirations-, Darm-, Urogenitalschleimhaut) her eindringen und zwar entweder durch kleine oder kleinste Verletzungen dieser Gebilde (Impfung), oder in seltenen Fällen auch durch das unversehrte Epithel der Haut oder Schleimhaut hindurch. Bildet sich am Orte des Eintrittes ein Bakterienherd (z. B. Furunkel, Phlegmone, Typhusgeschwür), so kann man diesen Vorgang als eine unmittelbare Infektion der Haut oder Schleimhaut bezeichnen. Aber auch diejenigen Gebilde, welche mit der Haut oder den Schleimhäuten durch natürliche Kanäle in Verbindung stehen (Leber, Speicheldrüsen, Nieren, Hoden, Brustdrüsen, Blase, Uterus u. s. w.), sind einer unmittelbaren Infektion zugängig, indem die Mikroorganismen durch jene Kanäle in das betreffende Organ gelangen können (Tavel). Tritt die Infektion an verschiedenen Stellen der Haut oder Schleimhaut zu annähernd gleichen Zeiten auf, so entstehen multiple primäre Herde.

Die Bildung eines Bakterienherdes setzt voraus, dass von der kleinen Eintrittsstelle des Giftes aus eine mehr oder weniger ausgebreitete Durchwachsung des benachbarten Gewebes durch die Mikroorganismen stattgefunden hat. Macht diese Durchwachsung weitere Fortschritte, so können per continuitatem auch solche („geschlossene") Organe inficirt werden, die mit der Haut oder den Schleimhäuten nicht in unmittelbarer Beziehung stehen, wie z. B. die Knochen. Auch dieser Vorgang fällt demnach unter den Begriff der unmittelbaren Infektion.

Endlich kann an dem ursprünglichen Eintrittsorte eine Invasion der Bakterien in die Blut- oder Lymphgefässe und eine Verschleppung der Keime selbst in solche Körpertheile erfolgen, die weit von der Eingangsstelle entfernt liegen (hämatogene resp. lymphogene Infektion). Wo sich am ursprünglichen Orte der Infektion ein primärer Herd gebildet hatte, bezeichnet man die so entstandenen neuen Herde gewöhnlich als metastatische. Doch muss man natürlich als Metastasen auch diejenigen durch den Blut- oder Lymphtransport entstandenen Herde auffassen, bei denen kein primärer Herd an der Peripherie des Körpers nachweisbar ist. Denn da das Gift nothwendigerweise beim Eindringen in den Körper die Haut oder die Schleimhäute passirt haben muss, so können die Fälle, wo wir die Eintrittsstelle des Giftes

hier nicht auffinden, ihre Erklärung doch nur darin haben, dass die betreffende Stelle durch keine besondere Herdbildung gekennzeichnet war und sich deshalb unserer Erkenntniss entzogen hat. Es wäre naheliegend, für solche Fälle eine sehr schnell eintretende Infektion der gesammten Blut- oder Lymphmasse anzunehmen, so dass gewissermassen Blut oder Lymphe als Organ den primären Infektionsherd darstellen würden. Jedoch sind beim Menschen Mykosen des Blutes in der Art, wie z. B. bei der Mäuseseptichämie bisher nicht nachgewiesen worden, wenn es auch in manchen Fällen zu einem Weiterwuchern der Mikroorganismen im Blute kommt. Wir können daher vorläufig dem Blute und der Lymphe bei dem Mechanismus der Infektion nur die Rolle eines Transportmittels für die pathogenen Keime zuweisen.

Für den verwickelten Symptomencomplex der bakteriellen Erkrankungen kommen ausser den eben betrachteten eigentlichen Infektionsvorgängen, dem Eindringen der Mikroorganismen in die Gewebe, den Blut- und Lymphstrom, und der Bildung sekundärer Herde, die durch die Bakterieninvasion hervorgerufenen Intoxikationserscheinungen wesentlich in Betracht, welche durch die von den Bakterien oder den von ihnen beeinflussten Zellen unmittelbar producirten Gifte bedingt sind (Ptomaine, Toxalbumine).

§ 90. A) Unmittelbare Infektion des Knochens (Ostitis septica). Die verschiedenartigsten Erreger der Wundeiterung können in den Knochen eindringen, indem sie ihm entweder direkt eingeimpft werden — durch Verletzungen (complicirte Knochenbrüche, Verletzungen der Kiefer nach Zahnextraktionen), durch Operationen mittels unreiner Instrumente — oder von einem benachbarten Eiterherde aus den Knochen durch fortgeleitete Infektion ergreifen.

Bei den Verletzungen und Operationen, bei denen das Knochenmark eröffnet worden war, dringt die Infektion meist unmittelbar in letzteres ein und verbreitet sich an den Röhrenknochen oft über den ganzen Markcylinder. Im Beginne der Erkrankung erscheint das Mark fester als gewöhnlich, statt der natürlichen gelben Farbe nimmt es herdweise eine braunrothe Farbe an und es erscheinen schliesslich in den braunrothen Flecken kleine gelbe Punkte, die bald zu grösseren Abscessen zusammenfliessen, bis schliesslich der ganze Markcylinder nur eine einzige grünlich-gelbe eitrige Masse darstellt, die zuweilen von grösseren, eitrig thrombosirten Venen durchzogen wird. Entsprechend der Ausdehnung der Markabscesse löst sich das Periost, nachdem die Eiterung durch die Havers'schen Kanäle der Compacta nach aussen gekrochen ist, von der äusseren Fläche des Knochens ab. Die Eiterung kann sich schliesslich auf das umgebende Gewebe fortsetzen, so dass der missfarbige Knochenstumpf aus den klaffenden, zum Theil nekrotischen Weichtheilen herausragt. In leichteren Fällen bilden sich, nachdem die Infektion überwunden ist, Sequester, die die ganze Dicke der Corticalis umfassen und in ihrer Höhe dem Umfange der Markeiterung entsprechen, im günstigsten Falle, z. B. nach einer Amputation, nur einen schmalen, die Sägefläche enthaltenden Knochenring darstellen, der an der Demarkationszone durch einen unregelmässigen, wulstigen Wall von periostaler Knochenneubildung umfasst wird.

Während in der vorantiseptischen Zeit alle diese Processe von

der grössten Bedeutung waren und viele Menschenleben dahinrafften, haben sie heute den grössten Theil ihrer Schrecken verloren. Ja sie kommen unter geordneten Verhältnissen überhaupt nur noch selten zur Beobachtung und lassen sich durch geeignete Behandlung meist in Schranken halten. Auf eine weitere Besprechung dieser Dinge können wir hier um so mehr verzichten, als sie bereits in mehreren anderen Theilen der „Deutschen Chirurgie" eingehend gewürdigt worden sind.

Bei den fortgeleiteten Infektionen dringen die Eitererreger von aussen her in den Knochen ein, wobei zunächst das Periost inficirt wird und in mehr oder weniger grosser Ausdehnung brandig zu Grunde gehen kann. Von dort aus kriecht die Eiterung in die Havers'schen Kanäle hinein, kann sich selbst auf das Knochenmark fortsetzen und zur Entstehung von vielfachen Abscessen und Nekrosen Veranlassung geben, die je nach der Ausdehnung des Processes zu oberflächlichen Abblätterungen des Knochens oder zur Abstossung grösserer Theile der Corticalis führen können.

Hierher gehören die nach Panaritien eintretenden oft totalen Nekrosen der Phalangen, die Nekrose der Schädelknochen nach Kopferysipel, die Kiefernekrosen nach Caries der Zähne, die Eiterungen und Nekrosen im Warzenfortsatz nach eitrigem Mittelohrkatarrh, des Augenhöhlendaches nach Stirnhöhleneiterung, des Oberkiefers nach Empyem der Highmorshöhle, sowie die bei fortgeleiteten Phlegmonen, akut purulentem Oedeme, Hospitalbrand u. dgl. entstehenden Knocheneiterungen.

Die nähere Beschreibung dieser Processe gehört in das Gebiet der speciellen Chirurgie.

§ 91. B) Hämatogene Ostitis staphylo- und streptomycotica. Die hierher gehörenden klinisch ausserordentlich vielgestaltigen und auch ätiologisch nicht einheitlichen Knochenerkrankungen werden gewöhnlich unter dem Namen der „Osteomyelitis acuta infectiosa" zusammengefasst. Jedoch ist dieser Name, trotz seiner allgemeinen Verbreitung, in keinem seiner drei Bestandtheile durchaus zutreffend. Ausser durch die Organismen der Wundeiterung kann das Knochenmark bekanntlich auch durch zahlreiche andere pathogene Organismen inficirt werden und zwar selbst mit akutem Verlaufe (Tuberkulose, Typhus abdominalis und recurrens, Syphilis u. a.), ferner nimmt die „Osteomyelitis acuta infectiosa" nicht so selten von vornherein einen chronischen Verlauf. Endlich giebt es eine Reihe hämatogener Knochenerkrankungen, bei denen das Knochenmark gar nicht oder nur sekundär betheiligt ist und die Krankheit sich zunächst nur im Perioste abspielt. Als allgemeine anatomische Bezeichnung ist deshalb der Name „Ostitis" vorzuziehen, da derselbe sämmtliche in Frage kommenden Bestandtheile des Knochens (Periost, Knochengewebe, Knochenmark) einschliesst. Man ist von diesem früher durchaus gebräuchlichen Namen lediglich aus histologischen Gründen abgekommen, weil man das Missverständniss vermeiden wollte, als ob sich die Tela ossea bei der Entzündung selbständig betheiligte. Dies ist im morphologischen Sinne nicht der Fall, vielmehr spielen sich die entzündlichen und infektiösen Vorgänge zunächst ausschliesslich im Knochenmarke (Markcylinder, Mark der Spongiosa und der Havers'schen Kanäle) und

in der inneren Schicht des Periostes ab. Man geräth mit diesen histologischen Thatsachen jedoch nicht in Widerspruch, wenn man, wie dies schon Billroth vorschlug, den Namen „Ostitis“ in einem mehr klinischen Sinne, für die Entzündung des Knochens als Organ, anwendet.

§ 92. Bakteriologisches. Die Ersten, welche bei der „Osteomyelitis acuta spontanea“ Mikroorganismen nachwiesen, waren Klebs und v. Recklinghausen, die auf Lücke's Veranlassung je einen solchen Fall untersuchten und Mikrokokken im Eiter des Knochenmarkes (Klebs), in den Herden am Perioste, in der Muskulatur, im Herzen, Herzbeutel und in den Nieren (v. Recklinghausen) vorfanden. Eine genauere Erkenntniss wurde aber erst durch die von Robert Koch eingeführten Kulturmethoden auf festen Nährböden ermöglicht und mit ihrer Hülfe beschäftigten sich zahlreiche Forscher damit, das Wesen der „Osteomyelitis“ aufzuklären. Sie gingen dabei zunächst von dem Gedanken aus, einen specifischen Infektionsstoff in der von Koch aufgestellten Bedeutung aufzufinden, der, in den Organismus eingeführt, stets dieselbe eigenthümliche Erkrankung erzeugen solle. Als dieser specifische Organismus galt eine Zeit lang der Staphylococcus pyogenes aureus. Jedoch ergaben die sorgfältigen Untersuchungen Rosenbach's, Fedor Krause's u. A., dass von einer specifischen Wirkung desselben auf den Knochen zunächst insofern keine Rede sein konnte, als der Staphylococcus aureus sich bei allen möglichen anderen Eiterungen vorfand, wie denn schon 1880 Pasteur in einem Falle eitriger Osteomyelitis denselben Organismus gefunden hatte, wie beim gewöhnlichen Furunkel. Einen unwiderleglichen Beweis für die ätiologische Einheit beider Krankheiten lieferte Garré, der mit einer Reinkultur des aus Osteomyelitiseiter gezüchteten Staphylococcus aureus durch Impfung an sich selbst Furunkel und panaritienähnliche Eiterungen erzeugte. Weitere Untersuchungen ergaben nun aber auch, dass neben dem Staphylococcus aureus andere Mikroorganismen im Osteomyelitiseiter vorkamen (Mischinfektion) oder als alleinige Erreger der Eiterung auftraten. So wurde in einer Anzahl von Fällen der Staphylococcus albus gefunden, ohne dass sich das Krankheitsbild wesentlich von dem durch den Aureus bedingten unterschieden hätte. Ferner fand sich in einigen ganz besonders schwer verlaufenden Fällen neben dem Staphylococcus aureus auch der Streptococcus pyogenes und endlich wurden unzweifelhafte Fälle mitgetheilt, wo der Osteomyelitiseiter nur Streptokokken enthielt. Das Vorkommen der verschiedenen Eitererreger scheint nach den vorliegenden Mittheilungen in gewisser Weise auch von geographischen Einflüssen abhängig zu sein, so dass z. B. der anderwärts seltener vorkommende Staphylococcus albus in manchen Gegenden, z. B. in Süddeutschland, in überwiegender Häufigkeit beobachtet wird. Schon hieraus ergeben sich gewisse Verschiedenheiten in den Befunden der verschiedenen Beobachter, die sich bei Vergrösserung der Zahlen vielleicht noch steigern würden. Aber auch hiervon abgesehen haben die Bestrebungen, die verschiedenen klinischen Bilder der hämatogenen Ostitis auf die eigenthümlichen Wirkungen der Staphylokokken im einen, der Streptokokken im anderen Falle zurückzuführen, bis jetzt kein befriedigendes

Ergebniss gehabt, ebenso wenig wie bekanntlich die bakteriologischen Befunde bei den phlegmonösen Vorgängen in den Weichtheilen oder den Eiterungen in den inneren Organen einem für jeden Mikroorganismus einheitlichen klinischen Bilde entsprechen. Nur so viel kann man sagen, dass bei der typischen hämatogenen Ostitis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Staphylokokken die Krankheitserreger zu sein scheinen.

§ 93. Thierversuche. Unmittelbare Infektion. Durch physikalische und chemische Einwirkungen auf das Knochenmark konnten Kocher und Rosenbach niemals Eiterung hervorrufen. Kocher trepanirte den Oberschenkelknochen oder das Schienbein bei Hunden, injicirte Liquor Kali caustici, Liquor Ammonii caustici, Tinctura Cantharidum, Oleum Crotonis, verschloss das Bohrloch mit einem Elfenbeinzapfen und vernähte die Haut darüber. Rosenbach injicirte mit der langen Kanüle einer Pravaz'schen Spritze kaustische Alkalien und rauchende Salpetersäure in das Knochenmark, ebenfalls mit negativem Erfolge. Dagegen erzielte Ullmann durch Einspritzung von Calomel und Terpentinöl in das Knochenmark bei Hunden und Kaninchen eine Eiterung ohne Bakterien, die in ihren Symptomen völlig der durch Bakterien entstandenen glich. Es kam zu ausgebreiteten Eiterinfiltrationen der Markhöhle, zu subperiostalen Abscessen, zu Nekrosenbildung, Verdickung des Knochens und zu Weichtheilabscessen mit Fisteln.

Versuche über unmittelbare Infektion des Knochens mittels pathogener Bakterien stellte Marwedel an, indem er bei jungen Kaninchen den Oberschenkelknochen anbohrte, in das Mark eine mit Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus beschickte Platinnadel einstiess, die Oeffnung im Knochen mit Wachs verschloss und die Weichtheilwunde darüber vernähte. Es bildeten sich in einigen Tagen kleine und grössere Eiterherde im Marke, später auch ausgedehnte parosteale und parartikuläre Abscesse sowie Gelenkvereiterungen.

§ 94. Hämatogene Infektion. Wenn wir die Rolle des Blutkreislaufes bei der infektiösen Entzündung des Knochens ins Auge fassen, so dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen, wie sich der Knochen gegenüber der einfachen Verstopfung seiner Blutgefässe und der Einschleppung nicht infektiöser Theilchen in dieselben (gutartige Thrombose und Embolie) verhält. Diese Vorgänge sind uns im Wesentlichen nur aus Thierversuchen bekannt. Die Versuche Hartmann's, der nach Ligatur der A. nutritia Eiterung und Nekrose im Knochen erzielt hatte, sind nach den übereinstimmenden Ergebnissen von Billroth, Ollier und Busch auf Versuchsfehler zurückzuführen, indem es bei antiseptischem Verfahren zu keinerlei Störungen, insbesondere nicht zu Eiterung und Nekrose kommt. Bezüglich der Embolie unternahm W. Koch eine Reihe von Versuchen, aus denen Folgendes hervorging. Die Embolie der Periostgefässe ist wegen des Vorhandenseins eines ausserordentlich reich angelegten Anastomosennetzes ziemlich gleichgültig. Die A. nutritia des Knochens ist keine „Endarterie" in dem Sinne, dass nur capillare Verbindungen zwischen ihr und den Periostgefässen beständen. Sie ist aber auch nicht einmal im funktionellen Sinne (Litten, Cohnheim) eine Endarterie, denn

ein Verschluss derselben durch Unterbindung oder Injektion gröberer Partikel Chromgelb führte zu keinerlei nachweisbaren Ernährungsstörungen. Die Gefässverbindung zwischen Mark und Periost muss daher eine so ausgiebige sein, dass sofort nach Verschluss der A. nutritia die Cirkulation im Knocheninnern zu einer physiologischen sich gestaltet.

Bei Injektion von reinem Quecksilber in die A. nutritia der Tibia erzielte W. Koch eine eitrige Osteoperiostitis und Osteomyelitis am Malleolenrande der Tibia mit gleichzeitiger Entzündung des Sprunggelenkes, die einen brandigen Charakter annahm und mit Verjauchung des Gelenkes und Totalnekrose des Knochens endigte. In der Meinung, dass Quecksilber ein chemisch indifferenter Körper sei, führte Koch dies Ergebniss auf die mechanische Verstopfung ausgedehnter capillarer Gebiete durch dasselbe zurück. Seit wir jedoch wissen, dass Quecksilber in den Geweben Eiterung zu erzeugen im Stande ist, ohne Betheiligung von Bakterien (Grawitz, de Bary, Steinhaus u. A.), können wir Koch's Versuchen keine Beweiskraft in dem obigen Sinne zugestehen.

Zur Erzeugung von Eiterung im Knochen auf hämatogenem Wege ist deshalb im Allgemeinen die Wirksamkeit pathogener Organismen unumgänglich nöthig.

§ 95. Injektion von Mikroorganismen in die Blutbahn bei gleichzeitiger Herstellung eines Locus minoris resistentiae im Knochen. Diese Versuche, welche den Mechanismus der Infektion bei vielen Fällen der menschlichen Ostitis möglichst nachahmen sollten, sind zuerst, freilich noch in unzureichender Weise, von Kocher angestellt worden, der von den Versuchen Chauveau's in Lyon ausging. Dieser hatte dargethan, dass man bei subkutanem Abdrehen des Hodens bei Widdern (der sogenannten Bistournage) eine Nekrobiose ohne Gangrän des Organes erreicht. Wenn man aber kurz vorher Faulflüssigkeiten ins Blut bringt, so tritt unter der geschlossenen Haut septische Gangrän des Hodens ein. Filtrirte Flüssigkeit entfaltete keine septogene Wirkung. Kocher stellte sich nun vor, dass, wenn bei einem Individuum, welches nach Trauma, Erkältung oder Cirkulationsstörung einen Herd veränderten oder nekrotischen Markes in einem Knochen trägt, Faulstoffe im Blute cirkuliren, diese in ähnlicher Weise auf den betreffenden Herd einwirken, wie in Chauveau's Versuch auf den ausser Cirkulation gesetzten Hoden. In der That gelang es Kocher, bei Darreichung von Faulflüssigkeiten mit der Nahrung an Hunden, denen er Liquor Ammonii caustici in das Knochenmark gebracht hatte (s. o.), eine eitrige Infiltration des Knochenmarkes zu erzeugen.

In dieser Richtung bewegen sich eine grosse Reihe von Versuchen, die von späteren Forschern in vollkommenerer Weise mit den in das Blut gebrachten Reinkulturen pathogener Mikroorganismen angestellt wurden. Als Boden für die Lokalisation der Infektionsstoffe im Knochenmarke benutzten z. B. Becker, Krause und Rosenbach eine künstlich angelegte subkutane Fraktur. Ullmann gelang es, in ähnlicher Weise Osteomyelitis hervorzurufen durch künstlich erzeugte Cirkulationsstörungen, indem er eine Extremität zeitweise unterband.

In gleicher Weise wie mit dem lebenden Staphylococcus aureus gelang Ullmann die Erzeugung einer akuten Ostitis mit den sterili-

sirten Kulturen des Staphylococcus. Von 4 Kaninchen, die nach vorher gemachter subkutaner Fraktur eine solche Injektion erhielten, starben 3 rasch, während 1 am Leben blieb. Dieses letztere zeigte eine mächtige Anschwellung der Bruchstelle und in der 3. Woche brach ein Abscess mit keimfreiem Eiter an der Oberfläche durch. Bei 2 jungen in gleicher Weise behandelten Hunden entwickelten sich ebenfalls Knochenprocesse, die anatomisch vollständig den durch lebende Kokken erzeugten entsprachen.

§ 96. Alleinige Injektion von Mikroorganismen in das Blut. Für eine gewisse Zahl von Fällen der menschlichen Ostitis

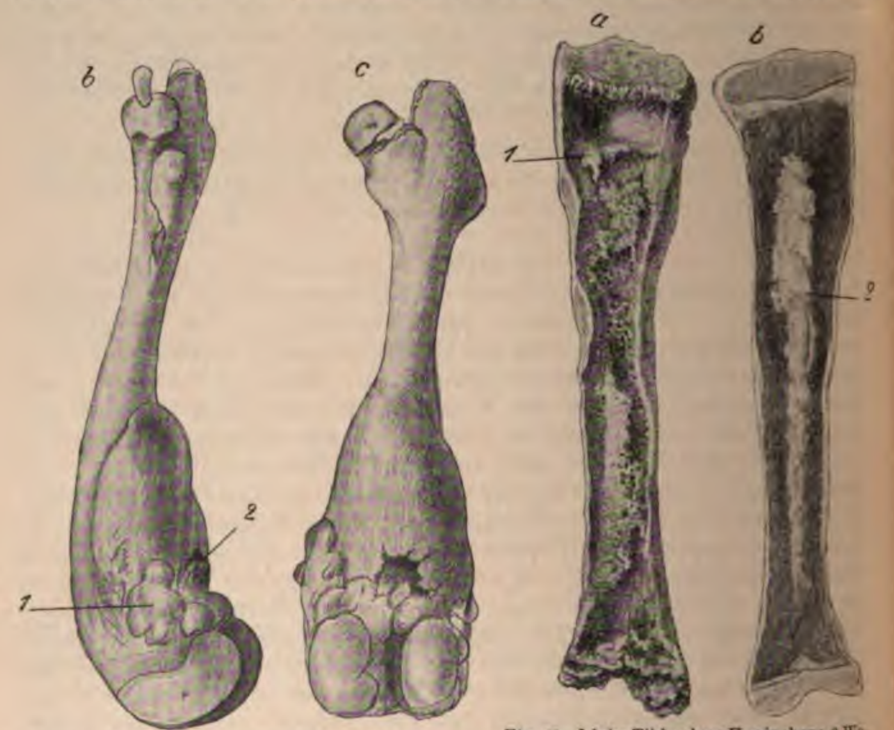


Fig. 64. Rechtes Femur eines $\frac{1}{4}$ Jahr nach intravenöser Injektion von Staphylococcus aureus getödteten Kaninchens. 1 Eiter. 2 Kloake. (Kopie nach Lexer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 53.)

Fig. 65. Linke Tibia eines Kaninchens 9 Wochen nach intravenöser Injektion von Streptokokken. a hintere Hälfte. Mark und Eiter entfernt zum Sichtbarmachen des Sequesters. 1 ehemalige Ossifikationszone. b vordere Hälfte. 2 eingedickter Eiter im Mark, den Sequester umgebend. (Lexer.)

staphylo- und streptomycotica, in denen keine Verletzung des Knochens od. dgl. vorhergegangen war, boten die Thierversuche noch keine ausreichende Erklärung, bis es Rodet 1884 gelang, ohne dass an den Knochen vorher ein Locus minoris resistentiae geschaffen wurde, durch Injektion von Reinkulturen des Staphylococcus aureus in das Blut junger Kaninchen multiple Knocheneiterungen hervorzurufen. Meist traten allerdings, unter akutem tödtlichem Verlaufe, auch Eiterungen in den Eingeweiden und den Gelenken gleichzeitig auf. Nachdem ähnliche Versuche von Colzi, Courmont und Jaboulay, Lanne-

longue und Achard gemacht worden waren, gelang es Lexer neuerdings, durch Einspritzung geringer Mengen abgeschwächter Kulturen (aus alten, monatelang in Zimmertemperatur stehenden Agarkulturen) in die Blutbahn junger Thiere ein leichteres allgemeines Krankheitsbild zu erhalten, bei dem die ostitischen Herderkrankungen sich auf wenige, womöglich nur auf einen einzigen Knochen oder Knochenabschnitt beschränkten und die einmal entstandene Eiterung im Knochen bei längerer Lebensdauer der Thiere eine grössere Wirksamkeit entfalten konnte. Die so gewonnenen Präparate haben in der That eine überraschende Aehnlichkeit mit der hämatogenen Ostitis staphylomycotica beim Menschen (s. Fig. 64—66).

§ 97. Pathogenese beim Menschen. Die Aufnahme des Giftes in den Blutkreislauf geschieht in zahlreichen Fällen von Bakterienherden der äusseren Haut aus, worauf Kocher zuerst nachdrücklich hingewiesen hat. Bei genauerer Nachforschung finden wir oft, dass vor dem Eintritte der schweren Knochensymptome kleine eiternde Verletzungen, Aknepusteln, Furunkel, Panaritien, Ekzeme, Abscesse der Prostata u. dgl. eine Zeit lang bestanden haben oder inzwischen schon abgeheilt sind. In anderen Fällen bestanden kleine, unscheinbare Wunden der Schleimhäute, Excoriationen im Bereiche des Mundes oder der Nase, Entzündungsherde der Rachenschleimhaut oder der Mandeln als wahrscheinliche erste Ansiedlungsstätte der pathogenen Organismen, so dass bei sorgfältiger Prüfung nur eine kleine Zahl von Fällen übrig bleibt, bei denen die Eintrittspforte des Giftes in den Körper unbekannt ist und wir zu der hypothetischen Annahme einer Infektion durch die Respirations- oder Darmschleimhaut unsere Zuflucht nehmen müssen. Vielleicht werden diese „kryptogenetischen" Fälle noch seltener werden, wenn wir mit Hinblick auf Ponfick's bedeutsame und überraschende Untersuchungen auch die Schleimhaut der Paukenhöhle als häufige Eingangspforte für pathogene Organismen im Kindesalter einer regelmässigen Untersuchung unterziehen. Bei 100 an beliebigen Krankheiten verstorbenen 1monatlichen bis 4jährigen Kindern fand Ponfick 78mal doppelseitige und 13mal einseitige Mittelohreiterung; nur in 9 Fällen war das Mittelohr gesund!

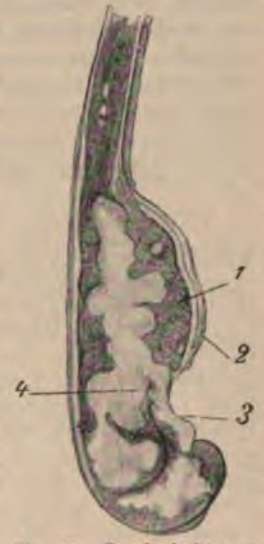


Fig. 66. Durchschnitt von Fig. 64. 1 Todtenlade. 2 verdicktes Periost. 3 Kloake. 4 kleine Sequester im Eiter.

Die so ausserordentlich wichtige Frage, weshalb denn tausend und abertausend Furunkel und ähnliche staphylomykotische und streptomykotische „Primäraffekte" lediglich einen unschuldigen örtlichen Herd darstellen, der ohne weitere Schädigung des Körpers ausheilt, während an einen scheinbar ganz gleichen derartigen Herd sich eine schwere Allgemeininfektion mit Bildung metastatischer Eiterungen anschliesst, ist vorläufig nur durch Spekulationen über das Verhältniss der Bakterien

zu den Krankheiten im Allgemeinen zu beantworten. Nach unseren jetzigen Kenntnissen handelt es sich dabei entweder um Umwandlungen der Eiterkokken, die in Folge von Weiterzüchtung im menschlichen Körper einen höheren Grad von Giftigkeit erreichen, oder um mechanische und biologische Eigenthümlichkeiten und Veränderungen in den Zellen des menschlichen Körpers, durch die das Eindringen der Mikroorganismen begünstigt wird. Soweit uns diese letzteren bekannt sind, betrachten wir sie als prädisponirende Momente für die Entstehung der hämatogenen Ostitis staphylo- und streptomycotica.

§ 98. In erster Linie kommt hierbei das Lebensalter in Betracht, indem die Krankheit vorwiegend häufig jugendliche Individuen, namentlich in der Zeit des stärksten Knochenwachsthums (8.—17. Jahr) befällt, während auf die Periode nach Abschluss des Wachsthums nur ungefähr 3% der Erkrankungen kommen. Man erklärt sich diese Bevorzugung durch die physiologische Hyperämie, die in den Knochen beim wachsenden Menschen herrscht und die am stärksten in denjenigen Epiphysen ausgebildet ist, an denen die grösste Wachsthumsintensität besteht. Am meisten gefährdet sind das untere Ende des Femur, die Tibia und das obere Ende des Humerus. Nur ausnahmsweise kommt die Krankheit im zartesten Kindesalter vor, wie in dem folgenden, von mir in Halle beobachteten Falle.

Ostitis acuta ulnae dextrae, 14 Tage nach der Geburt beginnend. Typische Sequesterbildung.

Amanda Heinrich, geb. 8. Februar 1885, Maurerskind aus Erdeborn. (Kgl. chirurg. Poliklinik Halle, Nr. 92, 1885.)

Vater und Mutter sind gesund. Erstes Kind. Als das Kind 14 Tage alt war, bemerkte die Hebamme Schwellung am rechten Vorderarme, beim Anziehen des Armes schrie das Kind. Schon ein paar Tage vorher soll das Kind beim Herausheben aus dem Bettchen geschrieen haben. Sonst kein Unwohlsein, trank wie immer. Keine Hitze. Die Mutter war in der Zeit ganz gesund und hat das Kind genährt. Dann nahm die Schwellung zu, der Arm wurde roth und blau. Nach 8 Tagen machte der Barbier einen Einschnitt in den Arm, aus dem viel Eiter und Blut entleert wurde. In Zwischenräumen von einigen Tagen wurden noch 2 Einschnitte gemacht, nachdem sich jedesmal „Beulen“ gebildet hatten, aus denen auch viel Eiter entleert wurde.

Am 9. April 1885 wurde das Kind der Poliklinik zugeführt. Etwas blasses Kind, wohlgenährt, hat trotz der Krankheit stets zugenommen. Diffuse Schwellung im Bereiche der rechten Ulna. 3 Fisteln mit weichen leicht blutenden Granulationen, auf rauhen Knochen führend. Sequester noch nicht gelöst. Keine Eiterretention. Desinfektion. Verband mit Jodoform. 16. April Verbandwechsel. 23. April Verbandwechsel. Die Mutter wird angewiesen, das Kind die nächste Zeit zu Hause zu verbinden und sich Mitte Mai wieder einzustellen. 26. Mai: Vor einigen Tagen hat sich aus der untersten Fistel ein kleines längliches Knochensplitterchen, noch einmal so stark wie eine Stecknadel gezeigt, welches vom Barbier herausgezogen ist. In der unteren Fistel liegt nekrotischer Knochen bloss und es lässt sich mit der Kornzange leicht ohne Weiteres ein grosser Sequester herausziehen. In der oberen Fistel ist rauher Knochen fühlbar, aber noch nicht gelöst. 12. Juni: Aus der oberen Fistel wird ein Sequester entfernt. Am 19. Oktober wird das Kind nochmals vorgestellt; die Fisteln sind völlig ausgeheilt, nur ist die Extension des Ellbogengelenkes ein wenig beschränkt.

Als Beispiel für das sehr seltene Vorkommen der Krankheit im höheren Lebensalter diene folgender von mir beobachteter Fall.

Hämatogene Ostitis staphylomycotica acuta femoris dextri. Incision eines periostalen Abscesses. Tod 14 Tage nach Beginn der Erkrankung.

Friedrich Will, 67 Jahre, Arbeiter. (Städtisches Krankenhaus in Stettin.)

Patient ist wegen „Rheumatismus" vor 8 Tagen auf die innere Abtheilung des Stettiner Krankenhauses aufgenommen, wird am 24. December 1896 wegen plötzlich eingetretenen Fiebers und sehr heftiger Schmerzen im rechten Oberschenkel auf die chirurgische Abtheilung verlegt. An der Aussenseite des unteren Drittels vom rechten Oberschenkel findet sich tiefliegende Fluktuation. Durch einen langen Einschnitt kommt man auf einen grossen Abscess, welcher den Knochen an der Aussen-, Vorder- und Innenseite umspült, jedoch ist der letztere bis auf eine kleine rauhe Stelle an der Innenseite überall noch vom Perioste bedeckt. Gegenschnitt an der Innenseite, Drainage. Im Eiter wird Staphylococcus pyogenes aureus durch Kultur nachgewiesen. — Nach einem anfänglichen Abfall des Fiebers stieg die Temperatur nach einigen Tagen wieder an, Patient wurde bald sehr hinfällig, delirirte, liess unter sich gehen. Starker Tremor digitorum. Milz scheinbar nicht vergrössert. Auf den Lungen bronchitische Erscheinungen nachweisbar. Decubitus. Starke Herzschwäche. Tod am 10. Januar 1897.

Sektion. Abgemagerte Leiche mit zweimarkstückgrossem Decubitus am Kreuzbein. Beide Lungen mit den Rippen zum Theil verwachsen, links locker, rechts fester und umfangreicher in Gestalt derber Schwielen am oberen Lappen. In der linken Pleurahöhle findet sich etwa ½ l blutig-seröser Flüssigkeit mit fibrinösen Flocken. Beide Lungen stark ödematös, die oberen Lappen durchweg lufthaltig. Im rechten Unterlappen eine kleinapfelgrosse pneumonisch infiltrirte Stelle. Im linken Unterlappen mehrere bohnengrosse Abscesse, mit gerötheter Umgebung. Herz gross und schlaff, ohne Besonderheiten. Milz, Leber, Nieren, Darm ohne erhebliche Veränderungen. Die Besichtigung der Operationswunde am rechten Oberschenkel ergab, dass an dem mit der Abscesshöhle in Berührung stehenden Oberschenkelbeine das Periost in einiger Ausdehnung zerstört war; an dieser Stelle, etwa der Mitte der Diaphyse entsprechend, finden sich am Knochen Eiterpunkte. Bei Aufmeisselung des Knochens an dieser Stelle zeigt sich mitten im Knochen reichlicher flüssiger Eiter von grünlich-gelber Farbe (mit Staphylococcus aureus).

Das männliche Geschlecht ist von der Erkrankung gegenüber dem weiblichen Geschlecht häufiger betroffen (4 : 1), wenn es auch nicht, wie Chassaignac u. A. meinten, ausschliesslich befallen wird.

Eine besondere Bevorzugung einzelner Gegenden oder einzelner Berufe für die hämatogene Ostitis konnte bisher nicht sicher nachgewiesen werden.

Für die Lokalisation des Giftes in den einzelnen Knochen spielt, wie von den meisten Beobachtern hervorgehoben wird, das Trauma eine grosse Rolle, nicht nur in der Form von Erkältungen, Ueberanstrengungen u. dgl., sondern auch als direkte Quetschungen, Erschütterungen durch Fall oder Stoss.

§ 99. Auf die einzelnen Röhrenknochen vertheilen sich nach Haaga's grosser, 440 Fälle umfassender Statistik aus der Bruns-schen Klinik in Tübingen die Erkrankungsfälle folgendermassen:

Femur . .	38,5 %,
Tibia . . .	38,5 %,
Humerus .	11,1 %,
Radius . .	5,1 %,
Fibula . .	3,4 %,
Ulna . . .	3,4 %.

Die Lieblingsstelle am Femur ist das untere Ende, an der Tibia das Mittelstück, am Humerus das obere Ende.

Der fünfte Theil aller Fälle von Ostitis ist multipel, und zwar befällt die multiple Ostitis in 3/5 aller ihrer Fälle nur die grossen Röhrenknochen.

Ueber die Ausgänge der Ostitis belehrt uns folgende Tabelle Haaga's:

	Anzahl der Fälle	I. Heilung ohne Aufbruch	II. Aufbruch ohne Nekrose a) Kunstheilung	II. Aufbruch ohne Nekrose b) spont. Heilung	III. Ausgang in Nekrose a) Kunstheilung	III. Ausgang in Nekrose b) spont. Heilung	III. Ausgang in Nekrose c) nicht operirt
Femur .	200	14	18	11	138	5	14
Tibia .	241	2	9	5	189	13	23
Humerus	55	3	1	4	34	10	3
Radius .	25	1	—	—	22	—	2
Ulna . .	18	—	—	—	11	2	5
Fibula .	20	—	—	1	18	1	—
	559	20	28	21	412	31	47
			49		490		

Was die Gelenkerkrankungen anbetrifft, so fanden sich bei einer Gesammtzahl von 470 Knochenerkrankungen 189 Fälle, in denen dauernde Gelenkveränderungen leichter und schwerer Art im Gefolge der abgelaufenen Ostitis zurückgeblieben waren.

Eine ähnliche Zusammenstellung hat Fröhner für die akute Ostitis der kurzen und platten Knochen gemacht, wobei er 40 Fälle aus Bruns' Klinik und ausserdem Fälle von Lücke, Volkmann, Schede, Kocher und Lannelongue verwerthete.

Die Häufigkeit der Ostitis der langen Röhrenknochen verhält sich hiernach zu derjenigen der kurzen und platten Knochen wie 12:1. Die einzelnen Knochen sind folgendermassen betheiligt:

Clavicula . .	11
Scapula . . .	9
Os ilei . . .	9
Calcaneus . .	7
Costae . . .	3
Os occipitis .	2
Os zygomat. .	2
Mandibula . .	2
Talus . . .	2
Os nasale . .	1
Vertebrae . .	1
Os sacrum . .	1
Os naviculare .	1

Unter 545 Fällen akuter Ostitis fanden sich nur 18 isolirte Erkrankungen kurzer und platter Knochen (am häufigsten Darmbein, Fersenbein und Schulterblatt).

§ 100. Allgemeine Pathologie. a) Primäre Erscheinungen. α) Infektionsvorgänge. Je nach Giftigkeit und Menge der eingeführten Kokken kann die bakterielle Entzündung am Knochen einen akuten, subakuten oder chronischen Verlauf nehmen, und zwar finden wir nicht selten an einem und demselben Kranken verschiedene dieser Formen neben einander vor. Die Infektion kann einen Knochen (monossale Form) oder mehrere, selbst eine grosse Anzahl von Knochen gleichzeitig oder bald nach einander befallen (multiple Form); sie kann sich auf das Skelet beschränken oder gleichzeitig ein oder mehrere Gelenke und innere Organe befallen, unter denen in erster Linie Herz und Herzbeutel (Endo- und Pericarditis mycotica), Lungen und Pleura, Hirnhäute, äussere Haut, Parotis, Leber und Nieren zu nennen sind. In dem Träger der Infektion, dem Blute, sind zwar Staphylokokken wiederholt nachgewiesen worden (zuerst 1883 von Garré), jedoch finden sie sich darin zumeist nur bei den allerschwersten, tödtlich verlaufenden Fällen, die unter sehr stürmischen Erscheinungen frühzeitig in das Krankenhaus gebracht werden. Die leichteren Fälle, die erst im Stadium der Abscessbildung oder noch später zur Untersuchung kommen, lassen dann gewöhnlich keine Kokken mehr im Blute erkennen. Es scheint, als ob dieselben bei milderem Verlaufe der Krankheit nach erfolgter Ablagerung in den Knochen u. s. w. aus dem Blute wieder verschwinden und durch die Nieren, den Schweiss u. s. w. frühzeitig ausgeschieden werden.

§ 101. β) Intoxikationsvorgänge. In den akuten Fällen tritt, meist von einem Schüttelfroste eingeleitet, entsprechend der Ausdehnung der örtlichen Herde, schnell ein heftiges continuirliches Fieber, mit 39—40° Morgen- und 40—41° Abendtemperatur auf. Bei dem schwersten Verlaufe ist das Bewusstsein benommen oder ganz geschwunden, es stellen sich Delirien ein, die Zunge wird trocken, braun und rissig und es bestehen völlige Appetitlosigkeit, grosser Kräfteverfall, Durchfälle, Albuminurie. Solche Erscheinungen treten namentlich dann ein, wenn gleichzeitig mehrere lange Röhrenknochen erkrankt sind, sei es mit oder ohne Betheiligung innerer Organe (Chassaignac's „Typhus des membres"). In den Fällen, die gleich anfangs unter den schwersten Allgemeinerscheinungen verlaufen, werden nicht selten, zum Unglücke der Kranken, die Skeletherde übersehen, da die apathischen Kranken keine Schmerzen äussern.

Es kommen aber auch schwerste Fälle von Staphylo- und Streptomycosis vor, bei denen das Skelet nur verhältnissmässig unbedeutend betheiligt ist, während die bakteriellen Entzündungen der inneren Organe im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen und den Tod herbeiführen, trotzdem eine frühzeitige ausgiebige operative Oeffnung der Knochenherde stattgefunden hatte. So habe ich hier kurz hinter einander 2 Fälle staphylomykotischer Ostitis einer Clavicula mit gleichzeitiger schwerer Pericarditis und Lungenentzündung in wenigen Tagen

zum Tode führen sehen, die man nach dem Grundsatze „a potiori fit denominatio" kaum noch unter den Begriff der Ostitis rubriciren möchte.

§ 102. b) Sekundäre Erscheinungen. Alle bakteriellen Herderkrankungen, sowohl am Skelete wie an den Gelenken und den inneren Organen, sind unter günstigen Verhältnissen einer Rückbildung und Ausheilung zugängig. In vielen Fällen jedoch, am Skelete in überwiegender Häufigkeit, gesellt sich zu der bakteriellen Entzündung Eiterung und Abscessbildung. An dem befallenen Gliede nimmt die anfangs umschriebene Anschwellung erheblich zu und breitet sich aus, die Haut röthet sich oft nach Art eines Erysipeles und es entsteht meist das Bild einer tiefen Phlegmone. Hat die Erkrankung im Perioste begonnen, so bildet sich der Eiter sowohl zwischen dem Knochen und der sehnigen Schicht des Periostes als auch in seinen äusseren lockeren Schichten und dem intermuskulären Gewebe. Ist der Markcylinder zuerst inficirt worden, so dringt die Infektion meist frühzeitig von innen nach aussen vor und es bildet sich auch in diesem Falle ein Abscess zwischen Periost und Knochen, der gewöhnlich eine grosse Menge von freien Fetttropfen aus dem zerstörten Knochenmarke enthält. Trifft man die Krankheit nicht gerade im allerfrühesten Beginne an, so kann das anatomische Bild ganz das nämliche sein, ob die Infektion von innen nach aussen oder umgekehrt gewandert ist.



Fig. 67. Schnitt durch das Knochenmark bei Osteomyelitis centralis staphylomycotica femoris sin. von dem auf S. 184 beschriebenen Falle. Zeiss A. 2.

Die eitrige Infiltration des Knochenmarkes tritt zuerst in Form von kleineren verstreuten Herden auf, die als gelbweisse unregelmässige Sprenkelungen das dunkelrothe vorquellende Mark durchsetzen. Bald wachsen die Herde und fliessen zu grösseren grünlichgelben Flecken zusammen, die oft stellenweise gar kein Markgewebe zwischen sich erkennen lassen. Mikroskopisch finden sich die im normalen Zustande äusserst zarten Balken des Markfettgewebes stark verbreitert und entzündlich infiltrirt, stellenweise sind die Fettzellen ganz verloren gegangen und durch dichte Rundzellenanhäufungen, miliare Abscesse, ersetzt (s. Fig. 67). Bei stärkerer Vergrösserung sieht man an den geeignet gefärbten Präparaten innerhalb der Abscesse und in den verbreiterten Septen des Fettgewebes massenhafte Bakterien zwischen verschieden gestalteten Leukocyten liegen (s. Taf. II, Fig. 3).

Unter theilweisem oder gänzlichem Einschmelzen des Epiphysenknorpels (bei jugendlichen Personen) kann es zu einem Fortschreiten des Processes von der Diaphyse auf die Epiphyse oder umgekehrt kommen, so dass schliesslich der ganze Knochen von Eiterherden durchsetzt ist. Ist die Knorpelscheibe so weit zerstört, dass ihr Zusammenhang aufgehoben ist, so ist eine Lösung der Epiphyse unvermeidlich.

Auch die dem entzündeten Knochen benachbarten Gelenke werden in Mitleidenschaft gezogen und zwar betheiligen sie sich je nach der Nähe der Eiterung durch eine einfach seröse Exsudation („sympathische Ergüsse") oder durch eitrige bakterienhaltige Entzündung verschiedensten Grades. Es kann auch ein osteomyelitischer Herd der Epiphyse direkt in das Gelenk durchbrechen und zur Vereiterung desselben Veranlassung geben. Endlich kommt es auch vor, dass sich die Eiterung über das Gelenk hinaus noch in den benachbarten Knochen fortsetzt, z. B. von der Tibia durch das Kniegelenk auf das Femur.



Fig. 68. Ringförmige Nekrose der Diaphyse des linken Humerus, nach Luxatio humeri. 10jähriger Knabe. (Eigene Beobachtung.)

§ 103. Von allen diesen Eiterherden aus kann nun wiederum eine Infektion des Gesammtorganismus erfolgen, die in ihren verschiedenen Lokalisationen, im Herzen, den Lungen, den Gelenken u. s. w., den gleichzeitig mit den Knochenherden aufgetretenen mykotischen Erkrankungen dieser Organe klinisch und anatomisch vollkommen gleicht, so dass im einzelnen Falle oft gar nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob es sich dabei um primäre oder sekundäre Erkrankungen handelt. Nur die früher als Pyämie bezeichnete phlebitische Form der Staphylo- und Streptomycosis muss man immer als eine sekundäre Infektion betrachten. Hier entsteht von den Mark- und Periostabscessen aus eine fortgeleitete mykotische Thrombosirung kleinerer und grösserer Venen, selbst z. B. der V. cruralis, und es bilden sich von diesem neuen Herde aus durch Verschleppung bakterienhaltiger Emboli in den kleinen, später auch in den grossen Kreislauf unter jedesmaligen Schüttelfrösten vielfache Abscesse in den Lungen, Eiteransammlungen und Ekchymosen in den serösen Höhlen und Gelenken u. s. w. Auch die von Lücke beschriebenen Pneumonien im Frühstadium der Ostitis sind als sekundäre Erkrankungen zu deuten, insofern sie nachgewiesenermassen auf Fettembolie zurückzuführen sind. Durch die Eiterung im Knochenmarke wird nämlich eine grosse Menge des Markfettes frei, so dass es von den Venen aufgenommen und in die Lungencapillaren befördert werden kann.

§ 104. In selteneren Fällen kann durch frühzeitige spontane oder künstliche Entleerung des periostalen Abscesses die Krankheit ihren Abschluss erreichen. Meist verfällt aber der Knochen, soweit er durch die Ablösung des Periostes und die eitrige Infiltration des Markes von seiner Ernährung abgeschnitten worden ist, einer mehr oder weniger ausgedehnten Nekrose, ebenso wie auch Theile des Periostes und des Markes brandig werden können. Je nach der Oertlichkeit und

Ausdehnung des Processes werden nur oberflächliche Theile der Knochenrinde in Gestalt von Schalen oder Platten nekrotisch (cortikale Se-



Fig. 69. Fast gänzliche Nekrose des rechten Schlüsselbeines durch Ostitis acuta, 5 Wochen nach Beginn der Krankheit entfernt. 18jähriger Mann. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 70. Multiple Nekrosen (Necrosis disseminata, Blasius) vom Femur mit vielen Kloaken. Anatomisches Museum zu Halle.

quester) oder grössere Stücke der Compacta oder Spongiosa. In vielen Fällen stirbt jedoch der Knochen in seiner ganzen Dicke ab (s. Fig. 68) und es kann der Sequester selbst die ganze Diaphyse eines Röhrenknochens darstellen (totale Nekrose) (s. Fig. 69 u. 71). Es kommen auch mehrfache, selbst vielfache Nekrosen eines und desselben Knochens vor, die den verschiedensten Schichten angehören können (Necrosis disseminata) (s. Fig. 70).

Die Nekrose des Knochengewebes bedeutet für den Organismus erstens die Bildung eines Fremdkörpers, dessen Entfernung aus dem Körper erstrebt wird, zweitens je nach Grösse und funktionellem Werthe des abgestorbenen Stückes einen Verlust an Stützsubstanz, dessen Ersatz bewirkt werden muss.

Die natürliche Entfernung des abgestorbenen Knochens wird zunächst dadurch vorbereitet, dass an der Grenze der Nekrose die Havers'schen Kanäle des lebenden Knochens sich mit Granulationen anfüllen, die die Grenzschicht des todten Knochens anfressen und zur Resorption bringen. Hierdurch wird die Demarkation des Sequesters herbeigeführt, der mit dem lebenden Knochen anfangs noch durch eine Schicht von Granulationen fest zusammenhängt. Ist die Abgrenzung vollendet, so atrophiren und verflüssigen sich die Granulationen und der Raum zwischen todtem und lebendem Knochen wird nur durch Eiter ausgefüllt. Die Lösung des Sequesters ist je nach der Grösse des abgestorbenen

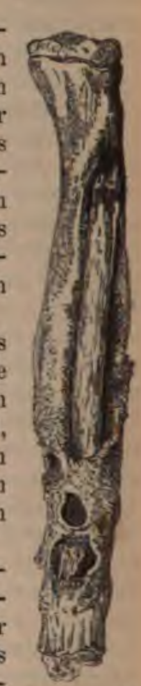


Fig. 71. Nekrose fast der ganzen Diaphyse d. Tibia mit höchst vollständiger Regeneration. Das Präparat stammt von einem jungen Mädchen, dem leider statt der hier so leichten Sequesterextraktion die Exarticulatio genu gemacht wurde! (Aus Volkmann's Krankh. der Bewegungsorgane.)

Stückes in einigen Wochen bis spätestens in einem Jahre (bei sehr ausgedehnten Oberschenkelnekrosen) vollendet. Die meisten Nekrosen der langen Röhrenknochen pflegen innerhalb 6 Monaten gelöst zu sein. Wird der Sequester in diesem Stadium nicht durch Kunsthülfe entfernt, so kann er jahrelang liegen bleiben, ohne seine blendend weisse Farbe, die Glätte seiner periostalen Fläche und die Schärfe seiner zackigen Demarkationsränder einzubüssen. Erst in späterer Zeit, wenn die Eiterung allmälich versiegt, kann der Sequester wieder in innigere Berührung mit der Nachbarschaft treten. Es wuchern dann wiederum Granulationen aus dem umgebenden Knochen in ihn hinein, die ihn zur theilweisen Resorption bringen können. Solche alte Sequester sehen graugelblich aus und zeigen mehr rundliche Formen, indem sie von allen Seiten wie wurmstichig angefressen sind. Schliesslich können sie sich ganz erheblich verkleinern, wenn auch bei grossen Nekrosen das ganze Lebensalter nicht ausreicht, um eine völlige Aufsaugung derselben und damit eine Naturheilung der Krankheit zu bewirken.

§ 105. Die Regenerationsvorgänge zum Ersatze der als Stützsubstanz unbrauchbar gewordenen Knochentheile gehen hauptsächlich von dem Perioste und dem angrenzenden intermuskulären Bindegewebe, in beschränkterem Masse auch von dem Markgewebe aus. Rings um den Sequester bildet sich eine sehr umfangreiche plumpe und zunächst ganz undifferenzirte Knochenneubildung von poröser bimssteinartiger Beschaffenheit, die Knochenlade (Todtenlade), in deren Wand regelmässig ein oder mehrere Löcher frei bleiben, die sich nach aussen in Fisteln der Weichtheile fortsetzen und dem Eiter zum Abflusse dienen (Weidmann's „Kloaken"). Wir haben schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass der Umfang dieser Knochenneubildung das Mass dessen weit zu überschreiten pflegt, was nach den Gesetzen der funktionellen Anpassung erwartet werden müsste. Auch beweist ja das frühzeitige Einsetzen der Regenerationsvorgänge, dass dieselben zunächst durch ganz andere Ursachen bedingt sind, denn sie treten schon zu einer Zeit in die Erscheinung, wo von funktioneller Inanspruchnahme z. B. an den unteren Extremitäten noch kaum die Rede ist, nämlich wenn die Kranken noch völlig bettlägerig sind. Stehen die Kranken auf, so ist meist die Knochenlade schon so gut entwickelt, dass für den ausgeschalteten nekrotischen Knochen bereits ein vollkommener vorläufiger statischer Ersatz geliefert worden ist. Wie bedeutend dieser Ersatz den wirklichen funktionellen Bedarf übertrifft, kann man bei jeder gewöhnlichen Sequestrotomie beobachten, wo ein sehr erhebliches Plus neugebildeter Knochensubstanz unbeschadet der zukünftigen Festigkeit des Gliedes weggenommen werden kann.

Die Entstehung der Knochenneubildung ist also von der funktionellen Anpassung unabhängig und ist im Wesentlichen durch den formativen Reiz der bakteriellen Eiterung bedingt, die sich um den Sequester, insbesondere in dem osteoplastischen Gewebe des Periostes und des angrenzenden Bindegewebes entwickelt. Je grösser die Nekrose und je heftiger die örtlichen Entzündungserscheinungen, desto umfangreicher gestaltet sich die Knochenneubildung, vorausgesetzt, dass die osteoplastischen Gewebe in ausreichendem Masse funktionsfähig geblieben sind. In denjenigen schweren Fällen, in denen gleich von

vornherein ausgedehnte Abschnitte des Periostes durch die Eiterung brandig zu Grunde gegangen sind, ist auch dementsprechend die Regeneration eine mangelhafte oder kann sogar stellenweise gänzlich ausbleiben. Der Zusammenhang des ganzen Knochens wird in derartigen Fällen zuweilen nur noch durch den Sequester selbst aufrecht erhalten und es bildet sich nach Entfernung desselben am Orte der mangelhaften Knochenneubildung eine Pseudarthrose, oder es kann, wenn



Fig. 72. Hypertrophie der linken Fibula bei Defekt der Tibia in Folge schwerer Ostitis. Amputation des rechten Oberschenkels. [illegible]jähriger Knabe. Skiagramm, um die Hälfte verkleinert.

wenigstens eine dünne Knochenschale gebildet war, eine Infraktion der Knochenlade eintreten. Hat man durch Anwendung von Gipsverbänden oder Prothesen solche Kranke trotz der mangelhaften Knochenneubildung zum Gehen gebracht, so kann später doch noch eine Consolidation des kranken Knochens eintreten. Am Unterschenkel übernimmt bei grossen Defekten in der Continuität der Tibia unter Umständen die Fibula die statischen Funktionen des fehlenden Tibiastückes, indem sie in erheblicher Weise hypertrophirt. In Fig. 72

ist das Skiagramm eines derartigen von mir beobachteten Falles wiedergegeben.

Es handelte sich um einen 16jährigen Knaben mit äusserst schwerer, unter typhösen Erscheinungen verlaufender Ostitis beider Tibiae. Trotz frühzeitiger Aufmeisselung der erkrankten Knochen trat rechts eine Vereiterung des Kniegelenkes ein, die zur Drainage und bald darauf zur Absetzung des Oberschenkels nöthigte. Patient kam mit dem Leben davon, es bildete sich aber in Folge des bedeutenden Substanzverlustes an der linken Tibia eine Pseudarthrose. Allmälich wurde der übrigens sehr kräftige Kranke durch einen Stützapparat zum Gehen gebracht.

An dem etwa 2½ Jahre nach Beginn der Krankheit aufgenommenen Skiagramm ist ersichtlich, wie hochgradig die Fibula namentlich an der dem Defekte zugewandten Seite hypertrophirt ist. Sie erreicht fast schon die Dicke der Tibia. Bemerkenswerth ist, im Gegensatze zu den unregelmässig plumpen, durch bakteriellen Reiz verursachten periostalen Knochenwucherungen an ostitisch erkrankten Knochen, der regelmässige Contour der durch den funktionellen Reiz hervorgerufenen Knochenneubildung.

§ 106. c) Endausgänge. Schicksal der Abscesse. Sind die periostalen Eiteransammlungen im Frühstadium der Ostitis spontan aufgebrochen oder durch Kunsthülfe entleert worden, so pflegt es aus den gebildeten Fisteln so lange erheblich zu eitern, als der Sequester noch im Innern des Knochens sitzt. Mit dem periostalen Eiter entleeren sich auch allmälich die Markabscesse, selbst wenn sie nicht künstlich eröffnet worden waren, so dass man bei der Nekrotomie gewöhnlich keine nennenswerthen Eitermengen mehr im Innern des Sequesters antrifft. Nach Entfernung des Sequesters hört die profuse Eiterung meistens auf und die Produkte der ostitischen Infektion sind damit aus dem Körper ausgeschieden. Die in manchen Fällen trotz gelungener Sequestrotomie zurückbleibenden, oft sehr hartnäckigen Fisteln werden mehr durch gewisse örtliche Umstände unterhalten, z. B. die ungünstige Lage der Knochenfisteln, die starre Beschaffenheit der Weichtheile u. s. w.

In selteneren Fällen führt jedoch die Entleerung der Abscesse, ja sogar die Ausstossung eines oder mehrerer Knochenstücke nicht zu einer wirklichen Heilung, sondern nur zu einem Latentwerden der Krankheit, indem einzelne Infektionsherde im Knochen zurückbleiben. In diesen alten Herden können sich die Mikroorganismen mehrere Jahrzehnte (in einem Falle von Bloch sogar 42 Jahre) nach der primären Infektion noch vollkommen fortpflanzungsfähig erhalten, ohne abzusterben, aber auch ohne Entzündung zu verursachen. Erst nach vielen Jahren, sehr häufig nach einem Trauma, wenn die Erinnerung an die überstandene akute oder subakute primäre Infektion dem Kranken vielleicht schon ganz abhanden gekommen ist, flackert der Process wieder auf und es kommt wiederum zu Erscheinungen von Ostitis, die bei oberflächlicher Betrachtung wohl den Eindruck einer neuen Infektion machen können. Auf diese recidivirende Ostitis hat v. Volkmann zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt, namentlich auch auf die eigenthümlichen Formen, wo die Infektion ursprünglich das Skelet multipel ergriffen hatte, mit leichten Anschwellungen an verschiedenen Knochen. Während der Process sich an einer Stelle rasch zum typischen Bilde der akuten Ostitis steigert, mit Eiterung, Nekrose u. s. w., gehen die

übrigen Herderkrankungen wieder ganz oder fast ganz zurück, können sich aber nach vielen Jahren wieder rühren und zu nachträglichen Eiterungen führen („Ostéomyélite prolongée à distance“). Handelt es sich dabei um Infektionskeime, die im Knochenmarke zurückgeblieben waren, so entsteht eine meist von stark sklerotischem Knochen umgebene Eiteransammlung mitten in der Dia- oder Epiphyse, ein „centraler Knochenabscess“. Bei periostalen Herden bilden sich Exsudate von schleimiger, synoviaartiger, ja selbst ganz seröser Beschaffenheit („Periostitis albuminosa“), in denen sich fast immer noch Staphylokokken nachweisen lassen. Auch die centralen Knochenabscesse können mitunter eine ähnliche Veränderung ihres Inhaltes erfahren, und es gehen dann daraus Knochencysten hervor, die mit einer klaren serösen Flüssigkeit angefüllt sind („Ostitis serosa“).

§ 107. Schicksal der Sequester. Die Vorgänge, welche eine Verkleinerung der Sequester in den späten Stadien der Krankheit bewirken, haben wir bereits oben besprochen. Während sich kleine, namentlich cortikale Sequester, auf diese Weise häufig ganz von selbst abstossen, ist der spontanen Ausstossung grosser, durch totale Nekrose entstandener Sequester der Umstand hinderlich, dass die Richtung der Kloaken im Allgemeinen senkrecht zu der Längsachse des Knochens und somit auch des Sequesters zu stehen pflegt. Der Sequester muss also in seiner Längenausdehnung erst so weit verkleinert sein, dass er durch die in der Tiefe gegen ihn andrängenden Granulationen in die quere Richtung umgeworfen werden kann und sein eines Ende in die Kloakenmündung zu liegen kommt. Die weitere Wanderung des Sequesters geschieht dann gewöhnlich leicht und gefahrlos, namentlich wenn die betreffende Fistel durch schwieliges Gewebe geschützt ist. Nach einiger Zeit sieht das Knochenstück mit der Spitze aus der Hautöffnung der Fistel hervor und kann mit leichter Mühe vollends herausgezogen werden. Jedoch ereignet es sich auch, dass der aus dem Knochen hervorragende spitzige Sequester sich in die umgebenden Weichtheile einbohrt und zu gefährlichen Blutungen durch Verletzungen grosser Gefässe oder zu Phlegmonen Veranlassung giebt.

Eine besondere Erwähnung verdienen hier noch die merkwürdigen und seltenen, von Sir James Paget mit dem Namen der „quiet necrosis“ bezeichneten Fälle, wo ausgedehnte centrale Nekrosen jahrelang fast symptomlos zwischen den periostalen und medullaren Knochenneubildungen eingemauert sitzen bleiben können. Wir werden hierauf unten noch genauer zu sprechen kommen.

§ 108. Schicksal der erkrankten Gelenke. Die hämatogenen Gelenkentzündungen des frühen Stadiums stellen sich als anfangs seröse, später mehr oder weniger eitrig werdende Ergüsse dar, die zuweilen eine auffallende Aehnlichkeit mit dem akuten Gelenkrheumatismus haben. Sie sind zum Theil einer völligen Rückbildung fähig. Eine sehr viel ernstere Bedeutung und oft eine unmittelbare Lebensgefahr bilden dagegen diejenigen Gelenkeiterungen, welche sich an fortgeleitete Vereiterungen des Knochenmarkes der Gelenkenden anschliessen. Selbst wenn hier durch energische Eingriffe

(breite Eröffnung, länger dauernde Drainage) der Eiterung Einhalt geboten worden ist, drohen dem schwer erkrankten Gelenke noch Gefahren, die seine Funktion in hohem Masse beeinträchtigen können. In den allerschwersten Fällen kann sehr bald eine völlige Verödung des Gelenkes durch Schwund der Gelenkknorpel und Synovialmembran erfolgen und, indem die Entzündung auch auf den gegenüberliegenden Knochen übergreift, eine völlige Synostose beider Gelenkenden eintreten (s. Fig. 73).

In leichteren Fällen heilt die Erkrankung zunächst scheinbar aus,

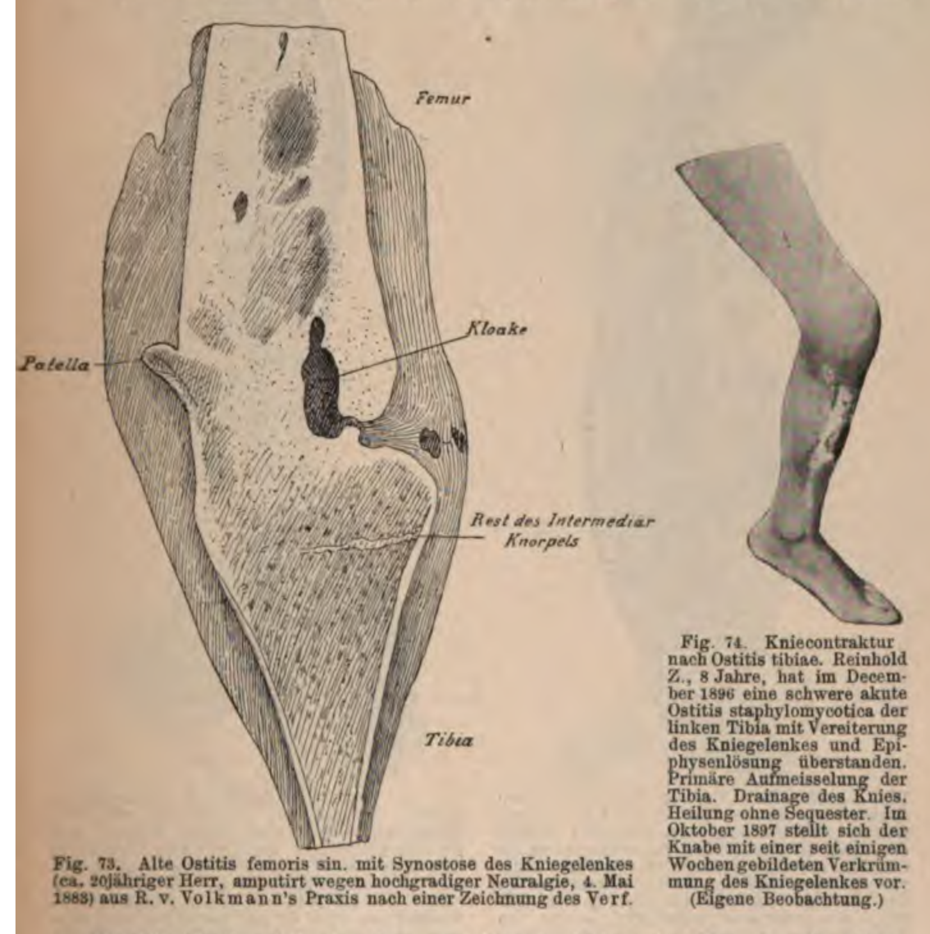


Fig. 73. Alte Ostitis femoris sin. mit Synostose des Kniegelenkes (ca. 20jähriger Herr, amputirt wegen hochgradiger Neuralgie, 4. Mai 1883) aus R. v. Volkmann's Praxis nach einer Zeichnung des Verf.

Fig. 74. Kniecontraktur nach Ostitis tibiae. Reinhold Z., 8 Jahre, hat im December 1896 eine schwere akute Ostitis staphylomycotica der linken Tibia mit Vereiterung des Kniegelenkes und Epiphysenlösung überstanden. Primäre Aufmeisselung der Tibia. Drainage des Knies. Heilung ohne Sequester. Im Oktober 1897 stellt sich der Knabe mit einer seit einigen Wochen gebildeten Verkrümmung des Kniegelenkes vor. (Eigene Beobachtung.)

in Wirklichkeit wird sie aber nur latent, indem im Gewebe der Synovialis Herde lebensfähiger Kokken zurückbleiben, die einen dauernden Reizzustand des Gelenkes unterhalten. Dieser führt zunächst zu einer trotz aller Massnahmen stets zunehmenden entzündlichen Contraktur (s. Fig. 74), die z. B. am Kniegelenke gewöhnlich erst in rechtwinkliger Beugestellung ihren Abschluss erreicht und nachträglich durch knöcherne Verwachsung fixirt werden kann. Versucht man solche Gelenke, so lange sie noch etwas beweglich sind, mit Gewalt gerade zu richten, so tritt oft ein heftiges Wiederaufflackern der

bakteriellen Entzündung ein, und auf das „Brisement forcé" folgt eine akute Vereiterung und Verjauchung des Gelenkes, selbst wenn die primäre Infektion schon viele Jahre zurück liegt und das Gelenk völlig schmerzfrei war.



Fig. 75. Chronische Osteomyelitis des rechten Femur nach Albert und Kolisko. Keulenförmige Anschwellung der Diaphyse; central der Kanal der Markhöhle, eingeschlossen in die durch ältere Osteophytmassen verdickte Compacta; diesen Osteophyten eine namentlich an der hinteren Peripherie mächtige, geschwulstartige Knochenmasse aufgelagert, welche von Abscesshöhlen durchsetzt ist, die mit einander communiciren. Im distalen Diaphysentheil eine grosse Abscesshöhle, von welcher aus die Vereiterung der Knochenauflagerung an der vorderen Peripherie beginnt, während hinten durch die Vereiterung die Höhle vergrössert und nach aussen eröffnet erscheint.



Fig. 76. Chronische Osteomyelitis des linken Femur. Hyperostose, Sklerosirung und Verkrümmung des Femur. Genu valgum mit fibröser Anchylose. An der Grenze zwischen dem spongiösen distalen Diaphysentheile und dem sklerosirten Knochen ist der letztere von zahlreichen Buchten, Gängen und Lücken durchbrochen, so dass er wie zerfressen oder ausgelaugt erscheint. Dieser Stelle entsprechend, war ein spontaner Bruch erfolgt. Amputation. (Nach Albert und Kolisko.)

§ 109. Schicksal des erkrankten Knochens und der Glieder als Ganzes sowie des Gesammtorganismus. Wenn die Produkte der bakteriellen Infektion, Eiterung und Nekrose, aus dem Knochen entfernt sind, beginnt die Rückbildung der entzündlichen

Gewebswucherung, die je nach der Schwere und Ausdehnung der Erkrankung und je nach der Art der eingeleiteten Behandlung entweder einer Restitutio ad integrum sich nähern oder erhebliche dauernde Form- und Strukturveränderungen des Knochens zur Folge haben kann. Wenn es sich um eine einfache Periostitis ohne Nekrosenbildung oder höchstens



Fig. 77. Chronische Osteomyelitis der rechten Tibia, von hinten gesehen. Zusammensinken der Tibiaepiphyse durch Totalnekrose bei mangelhafter Entwicklung des Osteophytmantels. Compensirende Verstärkung der Fibula unter Krümmung und Elongation derselben. Zerstörung der distalen Epiphyse, Calcaneo-varus-Stellung des Fusses, bedingt durch die Verkleinerung der Tibia und durch Luxation des Talus nach vorne aus seiner Verbindung mit der Fibula. Genu varum und Distraktur des Kniegelenkes. (Nach Albert und Kolisko.)



Fig. 78. Genu varum anchyloticum bei verlängertem Ober- und verkürztem Unterschenkel nach Ostitis des Femur und der Tibia; die Zerstörung an der medialen Seite der Tibia vorwiegend. Linksseitige Beckensenkung. (Nach Albert und Kolisko.)

mit kleinen cortikalen Sequestern gehandelt hatte, so pflegen nur schmale mit dem Knochen verwachsene Narben zurückzubleiben, während sich die äussere Form des Knochens nur unbedeutend oder gar nicht verändert. Auch bei der centralen Osteomyelitis und Osteomyeloperiostitis erleidet die Gestalt des Knochens nur geringe Ver-

änderungen, wenn durch frühzeitige Aufmeisselung die Eiterung im ersten Beginne zum Stillstande gebracht worden war, abgesehen natürlich von dem durch diese Operation selbst hervorgerufenen Defekte. Wo aber bereits eine erhebliche Knochenneubildung vom Perioste und Knochenmarke aus eingetreten war, bildet sich dieselbe auch nach der Entfernung des Sequesters nur verhältnissmässig langsam zurück. Aus den lockeren bimssteinartigen Auflagerungen entstehen dichte sklerotische Knochenmassen und schliesslich ist der Knochen zuweilen in seiner ganzen Dicke aus elfenbeinartiger Masse gebildet, die nur eine geringe Fähigkeit zur Wiederherstellung der statischen Strukturen besitzt. Namentlich so lange noch in den Knochen alte Abscesshöhlen zurückgeblieben sind, besteht keine Neigung zur Verkleinerung der oft geschwulstartigen, mächtigen Knochenmassen, durch welche die Diaphysen nicht selten keulenförmig aufgetrieben werden (s. Fig. 75 u. 76).

Mannigfache Deformitäten können an dem erkrankten Gliede noch nachträglich dadurch entstehen, dass wichtige stützende Theile einzelner Knochen zu Grunde gegangen, dass Epiphysenlösung, Gelenkcontrakturen, Pseudarthrosen u. s. w. hinzugetreten sind. Einige Bei-



Fig. 79. Manus radioflexa eines 14jährigen Knaben. Die untere Hälfte der Radiusepiphyse durch Ostitis vollkommen ausgestossen und nicht regenerirt. (Albert und Kolisko.)

spiele solcher Verkrümmungen zeigen die Fig. 77 und 78. Eine gewisse Rolle spielt dabei auch das einseitige Wachsthum des unversehrt gebliebenen Knochens bei zweiknochigen Gliedern (Fig. 79). Nicht selten erfährt auch ein Knochen, dessen Diaphyse erkrankt ist, eine erhebliche Wachsthumssteigerung, oder es kann z. B. auch der Oberschenkel bei Ostitis der Tibia im Laufe der Jahre an relativer Länge erheblich zunehmen. Bei Lokalisation der Ostitis an der Epiphyse tritt meist eine Hemmung des Längswachsthums ein.

Dass selbst nach Entfernung der Sequester und Oeffnung der Knochenabscesse noch hartnäckige Fisteln entstehen können, die jeder Behandlung trotzen, haben wir bereits erwähnt. Oft bleiben auch hässliche mit dem Knochen verwachsene Hautnarben zurück, die bei geringfügigen Anlässen aufbrechen und einen chronischen Reizzustand unterhalten, der nicht so selten zur Entstehung eines Plattenepithelkrebses Veranlassung giebt. Von der Haut oder von den überhäuteten Fisteln und Knochenhöhlen aus ihren Ursprung nehmend kann sich das Carcinom weit in den Knochen hinein entwickeln und zu Spontanfrakturen Veranlassung geben.

Die lang dauernde Eiterung aus den Fisteln hat öfters chronische Nephritis und amyloide Entartung der inneren Organe

zur Folge und kann hierdurch den Tod herbeiführen, wenn nicht rechtzeitig das unheilbare Glied abgesetzt wird.

Endlich geben die im Gefolge ostitischer Fisteln entstandenen Bindegewebsschwielen durch Compression von Nervenstämmen zuweilen Veranlassung zu so heftigen Neuralgien, dass sie die Absetzung des Gliedes erfordern (s. Fig. 73).

§ 110. Die einzelnen Krankheitsbilder. a) Ostitis acuta. Die Scheidung der akuten Ostitis in einzelne anatomische Krankheitsformen ist insofern zum Theil eine willkürliche, als es in vielen Fällen offenbar nur von dem Zeitpunkte, in welchem die Krankheit zur Beobachtung kommt, abhängt, ob wir die Eiterung noch auf das Periost resp. den Markcylinder beschränkt finden oder ob sie schon alle Bestandtheile des Knochens ergriffen hat. Im vorgeschrittenen Stadium der Eiterung kann, wie schon oben betont wurde, der Befund am Knochen ganz der nämliche sein, wenn die Infektion von innen nach aussen gewandert ist oder wenn sie den umgekehrten Weg eingeschlagen hat. Ebenso können wir aber auch, wo nach frühzeitiger Oeffnung periostaler oder medullarer Abscesse die Krankheit ohne weitere Folgen ausgeheilt war, nicht wissen, was aus dem Falle geworden wäre, wenn kein frühzeitiger Eingriff stattgefunden hätte. Abgesehen von diesen Bedenken unterliegt es aber doch keinem Zweifel, dass sich die Eiterung sowohl auf das Knochenmark als auf das Periost beschränken kann, selbst wenn die Abscesse im akuten Stadium der Krankheit uneröffnet bleiben. Die Geschichte der Periostitis albuminosa und des centralen Knochenabscesses würde dies allein beweisen, selbst wenn sonstige Erfahrungen darüber fehlten.

Die Ostitis acuta kann sich bei den knorpelig vorgebildeten Knochen auf die Diaphyse (Ostitis acuta diaphysaria) oder auf die Epiphyse (Ostitis acuta epiphysaria) eines Knochens beschränken, oder von dem einen Theile auf den andern übergehen.

§ 111. α) Ostitis acuta diaphysaria. aa) Periostitis acuta. Die Zahl der hierher gehörenden Fälle ist wahrscheinlich beträchtlich grösser, als nach den Beobachtungen in Kliniken und Krankenhäusern zumeist angenommen wird. Spontan entstehende tiefgelegene Abscesse an den Gliedmassen kommen in der allgemeinen ärztlichen Praxis nicht so selten zur Beobachtung und Behandlung und wenn bei der Eröffnung solcher Eiterungen nicht sorgfältig verfahren wird, so kann es sich leicht ereignen, dass man ihren Zusammenhang mit einer Erkrankung des Knochens völlig übersieht. Ja in den nicht seltenen Fällen, die ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens verlaufen, wird wahrscheinlich oft überhaupt keine ärztliche Behandlung zu Hülfe genommen, und die Krankheit heilt unter spontanem Aufbruche des Abscesses von selbst aus.

Als Beispiele der vollkommen auf das Periost beschränkten Infektion gebe ich zwei charakteristische Krankheitsgeschichten.

Periostitis acuta staphylomycotica diaphysaria humeri dextri. Incision des Abscesses. Heilung ohne Nekrose.

Gustav Bandemer, 5 Jahre alt, aus Scheune bei Stettin. Ein Bruder des Kranken ist hier 1892 an Osteomyelitis acuta humeri operirt worden. Am

28. August 1897 hat sich der Knabe am rechten Arm gestossen. Am Tage darauf wurde der Arm dick, Patient fieberte und verlor den Appetit. Am 6. September wurde er der chirurgischen Poliklinik des Stettiner städtischen Krankenhauses zugeführt. Blasser, etwas apathischer, hochfiebernder Knabe. Rechte Hand, Unter- und Oberarm ödematös geschwollen, am Oberarme starke Druckempfindlichkeit. Auch an der Stelle der stärksten Schwellung, dem äusseren Rande des Biceps, ist Fluktuation noch nicht mit Sicherheit nachzuweisen. 8. September. Operation in Chloroformnarkose (11 Tage nach Beginn der Krankheit). Eine Incision an der Vorderfläche des Oberarmes führt auf einen an der Innenseite des Humerus dem Knochen aufliegenden Abscess. Das Periost ist stark geröthet und aufgelockert, jedoch noch nirgends vom Knochen abgehoben. Ausfüllung der Wundhöhle mit Jodoformgaze. Das Fieber fällt nach 5 Tagen

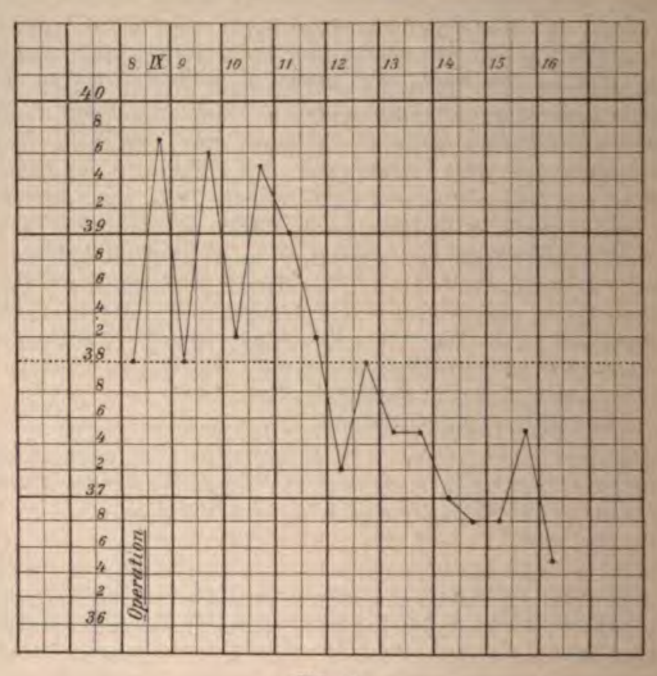


Fig. 80.

ab (s. Fig. 80). Nachdem allmälich mit der Tamponade der Wunde nachgelassen wurde, heilte dieselbe zu, ohne dass sich eine Fistel bildete; am 9. Oktober wurde der Knabe mit völlig fest vernarbter und am Knochen stark adhärenter Narbe aus der Behandlung entlassen.

Im Eiter fand sich der Staphylococcus pyogenes aureus vor.

Periostitis acuta staphylomycotica diaphysaria tibiae sinistrae. Frühzeitige Incision. Sekundärnaht der Wunde. Heilung ohne Nekrose.

16jähriges Dienstmädchen, einige Tage vor ihrer Aufnahme in das Stettiner städtische Krankenhaus erkrankt, bot das Bild schwerer allgemeiner Sepsis dar. Der linke Unterschenkel war vom Fussgelenk bis zum Kniegelenk lebhaft geröthet, ungemein schmerzhaft und diffus geschwollen. Eine sofort vorgenommene Incision von der Spina tibiae bis zum Fussgelenk, die die Tibia an ihrer vorderen Kante blosslegte, führte auf einen grossen

Abscess zwischen Periost und Knochen. Das Periost war in sehr grosser Ausdehnung, fast an der ganzen Diaphyse, vom Knochen abgehoben. Das Aussehen des blossgelegten Knochens war blendend weiss, feucht glänzend und unterschied sich erheblich von dem trockenen matten Weiss der der Nekrose verfallenen Knochen bei der gewöhnlichen Osteomyelitis. Nach Spaltung des Abscesses trat eine dauernde Entfieberung ein, schon nach 5 Wochen konnte die in guter Granulation befindliche riesige Wunde durch Sekundärnaht geschlossen werden und es erfolgte eine vollkommene Heilung ohne Nekrose.

Aehnliche Fälle habe ich noch mehrere beobachtet und bei einigen von ihnen mich noch nach Jahren von ihrer dauernden Heilung überzeugen können. Sie boten zum Theil durch die Schwere der allgemeinen Krankheitserscheinungen, die Höhe des Fiebers, die Benommenheit, die gastrischen Symptome u. s. w. völlig das Bild der gewöhnlichen „Osteomyelitis acuta", wobei die örtliche Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Gliedes sogar meist besonders stark ausgebildet waren und sich rasch entwickelt hatten. Es geht aus diesen Beobachtungen mit Sicherheit hervor, dass bei der hämatogenen Infektion des Knochens die Eiterkokken sich zuerst und ausschliesslich im Perioste ablagern können und zwar ist die Knochenhaut dabei anfangs nur hochgradig entzündlich geschwollen, jedoch noch nicht vom Knochen abgehoben. Der Eiter sitzt in diesem Falle theils in den tieferen Schichten des Periostes, theils in dem intermuskulären Gewebe. Im weiteren Verlaufe wird das Periost vom Knochen abgehoben, jedoch unterscheidet sich der blossgelegte Knochen durch seine blendende Weisse und seine feuchtglänzende Beschaffenheit auffallend von dem trockenen matten Weiss der der Nekrose verfallenen Knochen bei der Osteomyelitis.

In dieser reinen Form erhält sich jedoch die Periostitis wahrscheinlich nur kurze Zeit und man kann daher solche Beobachtungen, wie ich sie geschildert habe, gewöhnlich nur dann machen, wenn man in der Lage ist, sehr frühzeitige Eingriffe zu machen, bevor Fluktuation nachweisbar ist. Wenn erst einige Zeit vom Beginne der Krankheit bis zur Eröffnung des Abscesses verstrichen ist, so ergreift die Eiterung in den akuten Fällen stets den Knochen, indem sie von aussen in die Havers'schen Kanäle und bis in die Markhöhle hinein kriecht. Es entsteht daraus schliesslich dasselbe Bild, als wenn die Infektion im centralen Markkanale begonnen und nach aussen gewandert wäre. In chronisch verlaufenden Fällen beschränkt sich zuweilen die Infektion vollkommen auf die Knochenhaut und führt dann zu dem Bilde der „Periostitis albuminosa". Ausnahmsweise kann sich aber auch in akuten Fällen die Eiterung bis zum tödtlichen Ausgange im Perioste begrenzen, sogar wenn der Abscess sich selbst überlassen bleibt, wie der von Eberth beschriebene Fall beweist.

20jähriger Mann, der unter Schüttelfrost und schweren septischen Erscheinungen erkrankt und, ohne dass chirurgisch eingeschritten wird, am 5. Tage stirbt. Der linke Oberschenkel stark geschwollen. Das Bindegewebe zwischen den Streckmuskeln sehr ödematös. Das parosteale Gewebe in der ganzen Ausdehnung des Femurschaftes mit Eiter infiltrirt, der sich an einigen Stellen zu kleinen Abscessen angesammelt hat. In dem etwas geschwollenen, aber anscheinend nur wenig eitrig infiltrirten Periost des unteren Drittheils

des Femur ist eine bis nahezu 1 mm dicke Vene mit flüssigem Eiter gefüllt, die durch das lockere parosteale Gewebe nach oben verläuft, wo sie sich nicht weiter verfolgen lässt. Die Beinhaut des Femur ist von der Oberfläche des Knochens durch grosse Mengen grauröthlichen Eiters sackartig abgelöst. Nur an einigen beschränkten Stellen der hinteren Fläche des Knochens ist sie noch fest mit diesem verwachsen. Nach Abspülung des Eiters erscheint der Knochen sehr blass und nur da und dort leicht roth gefärbt. Diese Flecken haben ganz das Aussehen wie die durch Blutroth erzeugten Imbibitionen. Im Bereiche des unteren Femurviertels ist der Knochen mit einer bis $^{1}/_{2}$ mm dicken Schicht einer rahmähnlichen gelben Masse bedeckt, die ihrem Aussehen und der Consistenz nach Markfett zu sein scheint. Im linken Kniegelenke klare Synovia. Auch das Zellgewebe um dasselbe etwas ödematös. In der Muskulatur des rechten Oberschenkels einige stecknadelkopfgrosse Abscesse. Die starke Eiterung des parostealen Gewebes erstreckt sich oft in langen Streifen weit in die tieferen Muskeln hinein. Der durchsägte Femur zeigt eine sehr blasse Rinde und ein ödematöses, fleckig hellviolett injicirtes Mark. Die blassen Markparthien erscheinen als graugelbe, über erbsengrosse Flecke, die allmälich in die Umgebung sich verlieren. Abscesse sind nirgends zu sehen. — Synovitis einzelner Fusswurzelknochen. Abscesse des Herzmuskels mit eitrig-fibrinöser Pericarditis, eitrig-fibrinöse Pleuritis. Hämorrhagische Lungeninfarkte mit beginnender Abscedirung.

§ 112. bb) Osteomyelitis centralis acuta. Hierher sind diejenigen Fälle zu rechnen, wo das centrale Knochenmark primär inficirt ist und die Eiterung sich vollkommen auf den Markcylinder beschränkt, sei es, dass der Process überhaupt keine Neigung hat, auf die äusseren Schichten des Knochens überzugreifen (subakute Osteomyelitis centralis mit Bildung eines Knochenabscesses), oder dass er durch frühzeitige Operation in dem Anfangsstadium der Krankheit coupirt wird.

Osteomyelitis centralis acuta staphylomycotica diaphysaria femoris sinistri nach einem Panaritium.

Martha Dröse, 15 Jahre, Dienstmädchen. (3. Mai bis 27. Juli 1897.) Patientin, sonst stets gesund, leidet seit 14 Tagen an einem Panaritium des rechten Zeigefingers, das vor 8 Tagen auswärts incidirt wurde. Vor 4 Tagen fiel Patientin von der Treppe, Tags darauf traten eine Anschwellung des linken Knies und starke Schmerzen in demselben ein. Aufnahme in das Stettiner städtische Krankenhaus. Hohes Fieber bis 40° (s. Fig. 81). Das linke Knie geschwollen und schmerzhaft, nicht geröthet. Ober- und Unterschenkel nicht druckempfindlich. Schienenverband. 9. Mai, bei Abnahme des Verbandes, zeigt sich eine geringe schmerzhafte Anschwellung im Bereiche des ganzen Oberschenkels. Da die hohen Temperaturen andauern, so wird das Femur durch einen langen vorderen Längsschnitt freigelegt; das Periost ist vollkommen frei von Eiter, nur etwas leichter vom Knochen ablösbar, als gewöhnlich. Der Knochen selbst zeigte äusserlich nicht die geringste Abnormität. Da ich jedoch überzeugt war, dass hier die Ursache des hohen Fiebers zu suchen war, so meisselte ich ihn auf und fand in der Markhöhle viel flüssigen Eiter (mit Staphylococcus pyogenes aureus). Es wird daher die ganze Diaphyse aufgemeisselt und das Knochenmark, in welchem zahlreiche schwefelgelbe, zerstreute Herde sichtbar sind (die Abbildungen Fig. 67 und Fig. 3, Taf. II sind nach Präparaten dieses Falles gezeichnet), vollkommen ausgelöffelt. Das Fieber fällt nach der Operation langsam ab. Starke Wundsekretion. Der Erguss im Kniegelenke geht zurück. Am 27. Juli wird Patientin geheilt entlassen. Eine Nekrose hatte sich nicht gebildet.

§ 113. cc) Osteomyeloperiostitis acuta. Diese Form der hämatogenen Infektion des Knochens stellt die häufigste Erscheinungsart und gewissermassen den Typus der Ostitis staphylo- und streptomycotica acuta dar und wird gemeinhin als „Osteomyelitis acuta" bezeichnet. Es kann sowohl die Diaphyse als auch eine Epiphyse primär ergriffen sein und der Process kann von dem einen dieser Knochentheile auf den andern übergehen.

In Bezug auf die allgemeinen Infektions- und Intoxikationserscheinungen ist auf das früher Gesagte zu verweisen. Es kommen alle möglichen Uebergänge vor von den schwersten, in wenigen Tagen tödtlich verlaufenden Fällen („Typhus des membres") mit gleichzeitig auftretenden Metastasen in den Gelenken und den inneren Organen bis zu subakuten Fällen mit geringerem Fieber und leichterem Verlaufe. Frühzeitig weisen fast immer örtliche Erscheinungen auf die

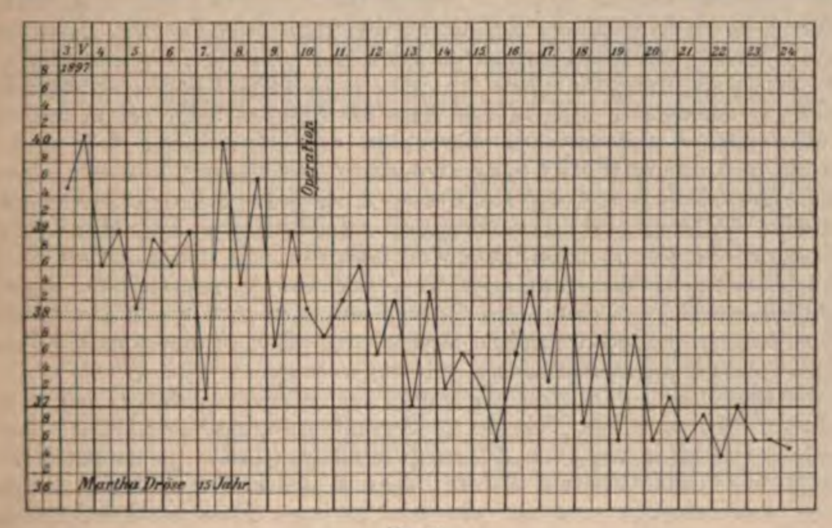


Fig. 81.

Knochenerkrankung hin, in erster Linie Schmerzen, bohrend oder reissend, bald auch mehr klopfend, mehr oder weniger vollständige Funktionsunfähigkeit, so dass das erkrankte Glied meist nicht einmal mehr vom Lager emporgehoben werden kann, und Anschwellung. Bei der im Perioste beginnenden Form tritt die Schwellung viel früher auf und nimmt schneller das Aussehen einer tiefen Phlegmone an, als bei der als centrale Osteomyelitis einsetzenden, wo zuweilen erst 8—14 Tage nach dem ersten Schüttelfroste eine leichte Anschwellung an dem Knochen entdeckt werden kann. Die Geschwulst nimmt dann rasch zu und unter diffuser Röthung der Haut, die am stärksten in der Gegend des Hauptherdes ist, wird die Umgebung ödematös, es entsteht oberflächliche Fluktuation und nach 10—14 Tagen erfolgt gewöhnlich ein spontaner Aufbruch mit Entleerung einer grossen Menge Eiters, der sich durch seinen erheblichen Gehalt an Fetttropfen auszeichnet.

Schneidet man in diesem Stadium oder noch vor dem Durchbruch

den periostalen Abscess auf, so findet man das Periost in grosser Ausdehnung von der Diaphyse abgehoben. Der in der Wunde blossliegende Knochen hat seine glänzend weisse Farbe zum Theil verloren und sieht mattweiss, selbst trocken aus, an einzelnen Stellen fleckweise gelblich verfärbt, ja es können selbst aus einigen grösseren Havers'schen Kanälen kleine Eitertropfen austreten. Meisselt man allmälich flache Scheiben des so veränderten Knochens ab, so erscheint die Rindensubstanz von gelblicher Farbe, desto mehr, je weiter man nach dem Innern des Knochens vordringt. Hat der Meissel endlich die centrale Markhöhle erreicht, so trifft man auf Markabscesse, die zuweilen unter recht beträchtlichem Drucke ihren dicken, meist auffallend goldgelben, rahmigen Inhalt entleeren, und fast immer durch die ganze Länge der Diaphyse verstreut sind.

Ueber den weiteren Verlauf, insbesondere über das Fortschreiten der Eiterung auf die Epiphyse (Epiphysenlösung) und das benachbarte Gelenk ist im Allgemeinen auf das oben Gesagte zu verweisen. Erwähnt werden mag noch, dass, wenn auch nur der periostale Abscess eröffnet worden war, durchaus nicht im ganzen Bereiche der Periostablösung Nekrose aufzutreten braucht und dass die Nekrose auch bei unzweifelhafter eitriger Osteomyelitis überhaupt ausbleiben kann. Für diesen seltenen Ausgang führt Volkmann einen beweisenden Fall von einem 4jährigen Kinde an, wo am Femur trotz sehr schwerer Initialsymptome, beträchtlicher Abscedirungen zwischen den Adduktoren und einer kloakenförmigen Oeffnung im Knochen, die etwa 2 Zoll unter dem Trochanter minor gelegen war, und in die man mit der Spitze des kleinen Fingers eindringen konnte, schon nach 8 Wochen vollständige Genesung und dauernde Vernarbung eintrat, ohne dass es zur Ausscheidung eines Sequesters gekommen wäre.

Bei einfacher Incision der periostalen Abscesse gehört freilich ein solches Ausbleiben der Nekrose zu den allergrössten Seltenheiten, wenn es sich wirklich um eine Eiterung im Markcylinder gehandelt hatte. Dagegen beobachten wir häufig, dass es zu keiner Nekrose kommt oder dass dieselbe nur auf ein sehr geringes Mass beschränkt wird, wenn man, wie dies bei der Osteomyelitis centralis acuta neuerdings mit Recht grundsätzlich ausgeführt wird, gleich nach der Eröffnung der periostalen Abscesse auch den Knochen so weit aufmeisselt, dass die Markherde vollkommen entfernt werden. Bei den frühzeitig in dieser Weise behandelten Fällen tritt oft überhaupt gar keine Nekrose ein, in schweren Fällen oder wenn die Aufmeisselung zu spät unternommen wurde, stossen sich nur dünne cortikale Sequester von geringem Umfange ab.

§ 114. β) Ostitis acuta epiphysaria. Auch an den Epiphysen der knorpelig vorgebildeten, besonders der langen Röhrenknochen beobachtet man sowohl eine rein periostale, wie eine rein medullare Form, am häufigsten jedoch ebenso wie am Schafte Mischformen der akuten Ostitis (Myeloperiostitis), die jedoch durch die anatomischen Verhältnisse der Gelenkenden besondere Eigenthümlichkeiten ihres Verlaufes darbieten. In Folge des grösseren Blutreichthums und der hauptsächlich spongiösen Beschaffenheit der Epiphysen kommt es nur selten zur Bildung grösserer Sequester, ja in vielen Fällen bleibt eine Se-

questerbildung überhaupt ganz aus. Auch die Regenerationserscheinungen nehmen demgemäss oft nur einen geringen Umfang ein. Von grösster Bedeutung ist dagegen das Fortschreiten der Entzündung durch den Gelenkknorpel hindurch auf das benachbarte Gelenk. Der Gelenkknorpel wird entweder im Ganzen durch die Eiterung in der Spongiosa abgehoben oder er verfärbt sich und erweicht an einzelnen Stellen, wobei öfters mehrfache wie mit einer feinen Nadel gestochene Kanäle in ihm entstehen.

Schüller hat nachgewiesen, dass diese letzteren Knorpelveränderungen der unmittelbaren Einwanderung von Mikrokokken in den Knorpel ihre Entstehung verdanken. Dieselben dringen von dem entzündeten Markgewebe des Knochens aus in die nächstgelegenen Knorpelkapselräume, von dem Perioste resp. von dem Perichondrium her in die seitlich am Rande gelegenen Knorpelzellenräume ein, füllen diese an, weiten sie gewissermassen aus, schicken Ausläufer in die umgebende Zwischensubstanz, dringen weiter von Kapselraum zu Kapselraum in bestimmter Richtung vor, und ziehen unter allmälicher Verdrängung und Zerstörung nicht bloss der Knorpelzellen, sondern auch der Zwischensubstanz in einer mehr oder weniger breiten Strasse durch den Knorpel. In ähnlicher Weise kann auch der Epiphysenknorpel von Mikrokokken durchwachsen werden.

Man kann zweckmässig eine diffuse und eine Herdform der akuten Epiphysenostitis unterscheiden. Die diffuse Form beschränkt sich nur selten auf die eigentliche Epiphyse, sondern ergreift gewöhnlich durch Perforation des Epiphysenknorpels auch die „juxtaepiphysäre Zone" der Diaphyse und führt dadurch sehr häufig zur eitrigen Schmelzung des Epiphysenknorpels, wodurch Epiphysenlösung und -Verschiebung entsteht. An denjenigen Gelenken, bei denen der Epiphysenknorpel vollkommen in die Gelenkhöhle eingeschlossen ist, wie dies namentlich am Hüft- und Ellbogengelenke der Fall ist, entstehen nach Durchbruch des Eiters an der Epiphysenlinie in das Gelenk höchst akute Vereiterungen und Verjauchungen desselben, die das Leben des Kranken in hohem Masse bedrohen und ein schnelles Eingreifen erfordern.

Namentlich häufig wird dieser Vorgang am Hüftgelenke beobachtet, wo wir in den schwersten Fällen bei operativer Eröffnung des Gelenkes die Epiphysenkappe des Schenkelkopfes ganz abgelöst und frei in dem vereiterten Gelenke vorfinden. In dem spongiösen Gewebe des Femur kann sich die Ostitis bis über die Trochanteren hinaus erstrecken und auch die Epiphysen der letzteren können sich ablösen. Auf die mannigfachen hierdurch entstehenden Störungen im Mechanismus der Gelenke, wodurch insbesondere oft Luxationen vorgetäuscht werden, kann hier nicht näher eingegangen werden.

In seltenen Fällen beobachtet man als Ausgang der Epiphysenostitis und Gelenkinfektion eine verhältnissmässig schnell eintretende knöcherne Anchylose, wobei Gelenkkopf und -Pfanne oft hochgradig deformirt werden und zu einem untrennbaren Ganzen, mit völligem Schwunde der Gelenkknorpel, verschmelzen.

Ich habe einen derartigen Ausgang am Hüftgelenke einmal bei einer 16jährigen jungen Dame aus Pyritz mit schwerer, unter typhösen Erscheinungen einsetzender Beckenostitis eintreten sehen. Es wurde zunächst eine grosse Abscedirung am Darmbein entleert, die unter die Glutäalmuskeln bis zum

Sitzknorren und Mastdarm reichte und wobei die Darmbeinschaufel zum Theil vom Perioste entblösst und rauh befunden wurde, und es bildete sich im weiteren Verlaufe (ohne jede Sequesterbildung) eine Deformirung und Anchylose des Hüftgelenkes mit Verschiebung des Trochanter nach oben und starker Aussenrotation des Beines. Bei der 8 Monate nach Beginn der Erkrankung vorgenommenen Resektion erwiesen sich Kopf und Pfanne in höchstem Masse in ihrer Gestalt verändert und derartig mit einander knöchern verwachsen, dass die Entfernung des Kopfes nur allmälich und stückweise gelang. Der Kopf war wohl um die Hälfte verkleinert, von höchst unregelmässiger rauher Oberfläche, nur an einer Stelle fand sich ein fünfpfennigstückgrosser Knorpelrest. Von einer Eiterung ist nirgends eine Spur, aber auch eine Sequesterbildung ist nicht aufgetreten. Die Pfanne ist hochgradig deformirt, namentlich fehlt ihre untere und hintere Parthie, wodurch die starke Aussenrotation des Oberschenkels zu erklären ist. Es trat vollkommene Heilung ohne Fisteln mit gutem funktionellem Erfolge ein. Von besonderem Interesse war, dass sich an der Innenseite der Darmbeinschaufel eine bis halb zur Linea alba in die Bauchhöhle reichende harte, dem Knochen fest und unverschieblich aufsitzende, ziemlich unempfindliche halbkuglige Verdickung gebildet hatte, die sich im Verlaufe der weiteren Beobachtung vollkommen zurückbildete.

In einem anderen Falle schwerster epiphysärer Periostitis des Femur mit Hüftgelenkentzündung (Albert H., Schneiderlehrling, 15 Jahre, Stettiner Krankenhaus 1892) wurde, 29 Tage nach Beginn der Erkrankung, durch eine Incision ein grosser Abscess am Schenkelhalse entleert. Das Hüftgelenk war perforirt, der eingeführte Finger fühlte den Gelenkkopf im vorderen Theile von der Kapsel entblösst, aber glatt. Der Schenkelhals zeigte sich überall vom Periost entblösst. Gegeneinschnitt in der Mitte des Oberschenkels. Die Wunden schliessen sich langsam. 5 Monate später ist eine völlige Anchylose des Hüftgelenkes mit erheblicher Muskelatrophie eingetreten. Bei der Resektion finden sich Kopf und Pfanne derartig knöchern verwachsen, dass nirgends mehr die Grenze zwischen beiden wahrgenommen werden kann und nach ungefährer Schätzung eine neue Pfanne ausgemeisselt werden musste. Trotz vollkommen reaktionslosem Wundverlaufe tritt abermals eine knöcherne Anchylose des neugebildeten Gelenkes ein. Sequester hatten sich auch in diesem Falle nicht gebildet. (Heilung ohne Fisteln.)

Bei den ostitischen Herderkrankungen der Epiphyse handelt es sich zumeist um nicht so stürmisch verlaufende, oft subakute oder chronische Fälle. Die Herde sind erbsen- bis wallnussgross, mit und ohne nachweisbare Sequesterbildung, und können, je nachdem sie in der Nähe des Epiphysenknorpels oder dicht unter dem Gelenkknorpel sitzen, in verschiedener Weise in das Gelenk durchbrechen, ja in seltenen Fällen, z. B. am unteren Ende des Femur, kommt auch ein extraartikulärer Aufbruch des Herdes zur Beobachtung.

Ihrer Lokalisation nach haben diese ostitischen Herde oft eine auffallende Aehnlichkeit mit den von Volkmann zuerst genauer beschriebenen tuberkulösen Knochenherden in den Epiphysen, die ebenfalls in das Gelenk durchbrechen und zu tuberkulöser Infektion der Synovialis Veranlassung geben können. Sind die ostitischen Herde nur klein und ist noch keine wirkliche Perforation eingetreten, so entsteht öfters nur eine einfach seröse Entzündung, deren eigentlicher Charakter verborgen bleibt, bis, vielleicht erst nach längerer Zeit, ein Durchbruch des Herdes ins Gelenk und eine akute Vereiterung erfolgt. Aber selbst wenn von Anfang an eine Gelenkeiterung aufgetreten war, kann die Diagnose der ostitischen Herde eine recht schwierige

sein, wenn sie klein sind und versteckt liegen. Lexer fand in v. Bergmann's Klinik in mehreren Fällen von Streptokokkeneiterung im Kniegelenke kleiner Kinder unter 4 Jahren, die unter dem Bilde der „katarrhalischen Gelenkeiterung" Volkmann's verlaufen waren, nach Eröffnung der Gelenke als Ursache der Eiterung kleinste ostitische Herde an der hinteren Seite der Femurcondylen. In anderen ähnlichen Fällen wurden von ihm Pneumokokken als Ursache der Knochenherde und Gelenkvereiterung festgestellt.

In dieses Gebiet gehört wahrscheinlich auch das von Bouilly zuerst genauer beschriebene Wachsthumsfieber (Hydarthrose de croissance), das vielleicht einer ganz leichten ostitischen Infektion seinen Ursprung verdankt; bakteriologische Nachweise hierüber sind freilich bisher nicht erbracht worden. Bei Individuen vom 5. bis zum 21. Lebensjahre tritt unter Fieber mit eigenthümlichem Verlaufe eine Schmerzhaftigkeit der Epiphysen fast aller Röhrenknochen auf, die von einem beschleunigten Längenwachsthume des betroffenen Individuums gefolgt ist. Fast regelmässig ist dabei ein seröser Erguss im Kniegelenke vorhanden. Die Krankheit kann sich durch Wochen und monatelang hinziehen, ist aber von günstiger Prognose.

§ 115. b) Ostitis chronica. Alle bisher beschriebenen Formen der Ostitis acuta können nach anfangs stürmischen Erscheinungen allmälich einen gelinderen Verlauf nehmen und in ein subakutes, selbst chronisches Stadium übergehen. Die ostitische Infektion kann aber auch von Anbeginn schleichend, ja fast unbemerkt verlaufen („Ostéomyélite chronique d'emblée") und erst in späteren Zeiten zu offenkundigen, in manchen Fällen selbst äusserst gefährlichen Störungen an den Knochen und Gelenken führen. Aus der Fülle der hierdurch entstehenden Krankheitsbilder wollen wir nur diejenigen hervorheben, bei denen der chronische Verlauf die Regel ist.

§ 116. aa) Periostitis chronica. Unter dem Namen der Periostitis albuminosa beschrieb Poncet, ein Schüler Ollier's, 1874 eine eigenthümliche, seltene Krankheit, die in der Bildung von grösseren und kleineren, den kalten Abscessen ähnlichen Flüssigkeitsansammlungen unter dem Perioste besteht. Sie entwickeln sich hauptsächlich bei jugendlichen Personen an den langen Röhrenknochen, in der Nähe der Epiphysen, besonders häufig am unteren Femurende, seltener an der Tibia, der Ulna, dem Oberarme, den Rippen und haben einen gelblichen oder röthlichen, auch weisslichen, mehr oder weniger zähen, durchsichtigen, synoviaähnlichen, eiweisshaltigen Inhalt. Diese Krankheit, welche im Allgemeinen den schon den alten Chirurgen als Lymphabscesse bekannten Bildungen entspricht, hat wahrscheinlich keine einheitliche Aetiologie, sondern ein Theil der hierher gerechneten Fälle gehört sicher in das Gebiet der Tuberkulose. Für eine grosse Anzahl von Fällen ist jedoch von Schlange und zahlreichen anderen Untersuchern festgestellt worden, dass sich in dem eigenthümlichen Exsudate Staphylo- und Streptokokken vorfinden. Sie sind demnach mit Sicherheit in das Gebiet der hämatogenen Ostitis staphylo- und streptomycotica zu rechnen und als eine abgeschwächte Form derselben aufzufassen. Bei mehreren derartigen Abscessen fanden sich gleichzeitig

auch typische Cortikalnekrosen, einmal auch eine Totalnekrose der Ulna, ja in einem von Schrank beschriebenen Falle stand der albuminöse Periostabscess durch eine sehr enge Fistel mit einer Knochenhöhle in Verbindung, die bei der Aufmeisselung rahmigen Eiter und einen kleinen Sequester enthielt. Hier bestand also eine „Myeloperiostitis albuminosa". Auch Kocher veröffentlichte einen ähnlichen Fall.

Ob bei der Periostitis staphylo- und streptomycotica albuminosa das Exsudat gleich anfangs seine abweichende Beschaffenheit darbietet oder ob es sich nur um eine eigenthümliche Umwandlung ursprünglich eitriger Exsudate handelt, ist nicht immer zu entscheiden. Jedenfalls hat man schon bei ziemlich frühzeitigen Operationen albuminöse Exsudate angetroffen (v. Jaksch). Doch ist nach Analogie mit anderen Eiterungen nicht daran zu zweifeln, dass mit der Zeit auch ursprünglich eitrige Abscesse sich allmälich schleimig oder albuminös umwandeln können.



Fig. 82. 12 Jahre alter hühnereigrosser Knochenabscess im untern Ende der Tibia, fast ohne alle Auftreibung der Epiphyse. Abscessmembran durch Abpräpariren sichtbar gemacht. Nach unten und rechts Ausgang der Kloake. (Nach Stanley.)

Das Leiden beginnt nach Schlange oft mit Schmerzen und Fieber, manchmal aber auch ganz schleichend. Nach einigen Tagen, mitunter auch erst nach Wochen, macht sich eine zunehmende diffuse Schwellung an der erkrankten Gegend mit nur unbedeutenden Funktionsstörungen bemerkbar. Die Geschwulst kann wechselnde Grösse erreichen und ist zuweilen von flaschen- oder gurkenförmiger Gestalt mit ziemlich erheblicher Resistenz, Fluktuation und meist geringer Druckempfindlichkeit. Bei der Operation findet man den Knochen und das Periost meist verdickt, letzteres öfters streckenweise abgehoben, zuweilen in eine sulzige, granulöse Masse verwandelt. Der Abscess sitzt entweder zwischen Periost und Knochen oder endoperiostal oder endlich zwischen den äusseren Periostschichten und dem intermuskulären Bindegewebe. Oft ist ein vollständiger cystischer Sack gebildet.

Die Prognose ist eine gute. Nach Freilegung des Herdes durch einen entsprechenden Schnitt pflegt der Abscess rasch auszuheilen.

§ 117. bb) Osteomyelitis centralis chronica. Diese im Ganzen seltene Form führt an den langen Röhrenknochen zur Bildung eines centralen Knochenabscesses[1]), der ohne fistulösen Aufbruch und ohne Auftreibung der Umgebung viele Jahre bestehen kann (s. Fig. 82). Meist handelt es sich dabei um Kranke in reiferem Alter, die, wenn man genaue Nachforschungen anstellt, in der Wachsthumsperiode Zeichen einer akuten oder subakuten Knochenentzündung dargeboten hatten und später, oft erst nach langen Jahren, über Schmerzen in dem früher erkrankten Gliede klagen. Die reissenden und klopfenden Knochenschmerzen, über welche die Kranken

[1]) Der Name Abscessus ossium rührt von Bromfield her. Die Symptome schildert schon v. Swieten, während wir die genauere Kenntniss und Behandlung des Leidens hauptsächlich den Arbeiten Brodie's verdanken.

klagen, werden nicht selten für „rheumatisch" gehalten; sie dauern oft Tage, Wochen oder Monate an und steigern sich besonders in der Bettwärme oder nach Genuss von Alkoholicis zuweilen bis zur Unerträglichkeit. Dann kommen wieder längere Zeiten, in denen die Kranken fast oder ganz schmerzfrei sind. Sitzt der Herd in der Epiphyse in der Nähe eines Gelenkes, so entstehen nicht selten schubweise auftretende Gelenkentzündungen. So beobachtete Garrè einen intermittirenden Hydarthrus des Fussgelenkes als Folge eines bis an den Gelenkknorpel des unteren Tibiaendes reichenden Knochenabscesses.

§ 118. cc) Myeloperiostitis chronica. In der Mehrzahl der Fälle, selbst bei ursprünglich rein centralen Knochenabscessen kommt es im weiteren Verlaufe allmälich zu einer Fortleitung der Entzündung auf die Umgebung, die sich durch eine zunehmende Auftreibung des Knochens und Bildung periostaler Schwielen kundgiebt. In vielen Fällen handelt es sich überhaupt von vornherein um eine Myeloperiostitis mit chronischem Verlaufe und geringer Sequesterbildung. In Folge ungenügender Entleerung des Eiters bleibt in der Tiefe des Knochens eine Abscesshöhle zurück, die von sklerotischem Knochen begrenzt ist und dicken Eiter, verfettete Granulationen, zuweilen auch kleine Sequester enthält und mit der Aussenwelt durch eine feine, zeitweise sich ganz verlegende Fistel in Verbindung steht. In der Regel bilden sich um einen solchen Herd sklerotische Knochenverdickungen und schwielige, schwartige Periostauflagerungen, die so umfangreich werden können, dass Verwechslungen mit sarkomatösen Knochenneubildungen möglich sind (s. Fig. 83).

Fig. 83. Seit 16 Jahren bestandener enormer Knochenabscess im Caput tibiae bei einem 47jährigen Manne, durch Amputatio femoris entfernt. Bei a kloakenförmige Oeffnung nach aussen, durch einen grossen Stöpsel, den der Kranke mehrmals des Tages entfernte, um den Eiter zu entleeren, verschlossen. Die Abscesshöhle fasste ca. 16 Unzen Flüssigkeit. (Nach Stanley.)

Auch im frühen Stadium der Krankheit kann eine subakut verlaufende Ostitis einem Sarkome des Knochens täuschend ähnlich sehen, wovon Kocher mehrere sehr lehrreiche Fälle beschrieben hat. Die geringe Schmerzhaftigkeit und Funktionsstörung, die fehlende Drüsenschwellung führten dabei zu dem Verdachte einer Neubildung, zumal die bei der Incision entfernten Granulationen und Schwarten mikroskopisch einen völlig

sarkomatösen Bau zeigten. Erst der Nachweis des Staphylococcus und der weitere Verlauf bewiesen, dass es sich um Ostitis handelte, an die man allerdings schon wegen des leichten abendlichen Fiebers gedacht hatte. In einem Falle von Streptokokkenostitis beobachtete Kocher einen umschriebenen Granulationsherd am Oberschenkel mit periostaler Knochenschale unter dem Bilde einer medullären Exostose.

In die Gruppe der Ostitis chronica gehört auch die von Gosselin als Ostéite à forme neuralgique beschriebene Erkrankung, bei der die klinischen Zeichen des Knochenabscesses vorhanden sind, während die Operation nur eine diffuse Auftreibung der ganzen Diaphyse ergiebt, welche zuweilen überhaupt gar keine Abscesse oder nur ganz kleine Eiteransammlungen enthält. Bloch hat in mehreren derartigen Fällen aus dem abgemeisselten Knochengewebe Staphylokokken gezüchtet.





Fig. 84. Totale Nekrose der Tibia ohne Eiterung („Ostéomyélite chronique d'emblée") nach Demoulin.

§ 119. Eine höchst eigenthümliche und sehr seltene Form der chronischen Ostitis ist von Sir James Paget unter dem Namen der „Quiet necrosis" beschrieben worden, die zwar mit ausgedehnter Nekrosenbildung, aber ohne Eiterung verläuft. Aehnliche Beobachtungen sind von Morant-Baker, Stanley, Trélat („Ostéomyélite chronique d'emblée") u. A. gemacht, jedoch ist es von einzelnen dieser Fälle zweifelhaft, ob sie nicht in das Gebiet der Knochentuberkulose gehören. Mehrmals waren im Beginn des Leidens rheumatoide Schmerzen das einzige Krankheitszeichen in dem nur leicht verdickten Knochen; erst eine plötzlich auftretende Spontanfraktur deckte das schwere Knochenleiden auf. In dem in Fig. 84 abgebildeten Falle war die Krankheit bei einem 52jährigen Manne nach einem Falle auf die Füsse (3 m hoch) entstanden, und führte im Laufe von 7 Jahren zu einer langsam zunehmenden, schmerzhaften Verdickung der Diaphyse des linken Schienbeines. Da weder Narben noch Fisteln bestanden, die Gelenke völlig frei waren, und starke Abmagerung eingetreten war, so diagnosticirte Trélat ein Osteosarkom der Tibia und amputirte den Oberschenkel. Der Durchschnitt der Tibia zeigte, dass die Diaphyse völlig nekrotisch und von einem verhältnissmässig dünnen, neugebildeten Periostknochen und dem völlig verknöcherten Marke fest eingeschlossen war, ohne eine Spur von Eiterung.

§ 120. dd) Ostitis epiphysaria chronica. Auch die Ostitis epiphysaria und die durch sie hervorgerufenen Gelenkerkrankungen können, besonders wenn es sich um ostitische Herderkrankungen handelt, einen sehr chronischen Verlauf nehmen. Namentlich am Kniegelenke entstehen dadurch, wie Tillaux zuerst genauer beschrieben hat, eigenthümliche Krankheitsbilder, die mit Tuberkulose des Gelenkes zuweilen die grösste Aehnlichkeit haben. Die anamnestischen und örtlichen Zeichen einer vorausgegangenen Epiphysenostitis, die lebhaften Schmerzen, welche mit dem geringen Lokalbefund oft in Widerspruch stehen, werden in den meisten Fällen die Diagnose ermöglichen. Durch die Resektion des erkrankten Gelenkes wird gewöhnlich eine rasche und vollständige Heilung erzielt.

§ 121. Behandlung der Ostitis im frühen Stadium. Die causale Behandlung, also die Unschädlichmachung des ursprünglichen Herdes, von dem aus die Verschleppung der Kokken in die Blutbahn stattgefunden hat, ist nur selten, selbst wenn der Sitz der Invasion genau bekannt ist, von praktischer Bedeutung, obwohl man gewiss nicht versäumen darf, Phlegmonen, Panaritien, Furunkel, Ekzeme u. dgl., die als Brutstätten der pathogenen Mikroorganismen aufzufassen sind, sofort gründlich in Angriff zu nehmen, schon um weiteren Nachschüben des Giftes in den Körper von diesen Herden aus vorzubeugen. Die Versuche, durch das Blutserum von Ostitisreconvalescenten die ausgebrochene Krankheit beim Menschen zu heilen oder zu beeinflussen (Viquerat), haben bisher zu praktischen Ergebnissen nicht geführt, doch ist es Canon gelungen, Thiere gegen eine Staphylokokkeninfektion vermittelst des Blutserums von Menschen, welche eben eine Staphylokokkenerkrankung überstanden hatten, zu immunisiren.

Steht man dem bereits ausgebildeten Krankheitszustande gegenüber, so kommt man mit der causalen Behandlung meist zu spät und hat den weiteren Verlauf im Allgemeinen nur in den Fällen noch in der Hand, wo sich die hämatogene Infektion auf die chirurgisch zugänglichen Theile, in erster Linie die Knochen und Gelenke beschränkt. Wenn auch Gussenbauer und Körte mit gutem Erfolge Eiteransammlungen im Herzbeutel bei Ostitis operirt haben, so liegen die Fälle doch selten so günstig, da gewöhnlich auch in anderen Eingeweiden Eiterherde sich gebildet haben. Bei diesen schwersten Fällen ist sogar oft die Lokalisation am Knochensysteme nur eine nebensächliche Theilerscheinung der allgemeinen Staphylo- oder Streptomykose, so dass auch eine noch so energische Behandlung der Knochenherde hier nur höchstens von einem vorübergehenden Nutzen ist.

Ziehen wir diese allerschwersten Fälle, die natürlich von übelster Prognose sind, aus dem Kreise unserer Betrachtungen, so bleibt die grosse Zahl derjenigen übrig, in denen die Knocheninfektion im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. Ihren Verlauf vermag der Chirurg im Allgemeinen zu beherrschen, wenn er rechtzeitig die Behandlung übernimmt. Auch unter diesen Fällen giebt es einige, die unter den schwersten Intoxikationserscheinungen verlaufen können, namentlich wenn mehrere grosse Röhrenknochen und Gelenke zugleich befallen sind. Hier ist zuweilen die Amputation das einzige aber auch sichere Mittel, um wenigstens das Leben des Kranken zu erhalten.

Glücklicherweise reichen in den meisten Fällen conservative Massnahmen aus, um die Lebensgefahr abzuwenden, ja wenn die Behandlung in einem frühen Stadium der Krankheit, d. h. ungefähr in den ersten 14 Tagen eingreift, ist man sogar oft in der Lage, die Entwicklung der sich an den Bakterienherd im Knochen anschliessenden sekundären Störungen, besonders der Nekrose und der Gelenkerkrankungen, zu verhindern oder sie wenigstens erheblich einzuschränken.

Die erste Sorge muss es sein, die Abscesse so frühzeitig wie möglich zu spalten und damit nicht erst so lange zu warten, bis etwa deutliche Fluktuation auftritt oder gar durch umschriebene Röthung der Haut ein spontaner Aufbruch sich ankündigt. Die Eröffnung muss durch einen möglichst ausgiebigen Einschnitt geschehen, der nach beiden Seiten über die Grenzen der Entzündung hinausreicht. Wir wissen von den Phlegmonen der Haut und Subcutis, dass, abgesehen von manchen seltenen, trotz aller Eingriffe progressiven Formen, fast jede staphylo- und streptomykotische Bindegewebseiterung sofort zum Stillstande kommt, wenn das von den Mikroorganismen durchsetzte Gewebe durch einen ausreichenden Schnitt entspannt ist, obgleich bis zur „Reinigung" der Wunde das derselben benachbarte Gewebe noch längere Zeit von Keimen durchsetzt ist und keimhaltigen Eiter absondert. Die Erreger der Wundeiterung vermögen also im Allgemeinen nur da in einen aktiven Gegensatz zum lebenden Gewebe zu treten, wo sie unter den Bedingungen einer „Wundretention" stehen, d. h. wo sie nicht auf geradem Wege aus dem Körperinnern ausgestossen werden können. Von diesen Erfahrungen müssen wir uns auch bei der Behandlung der ostitischen Abscesse leiten lassen. Unsere Aufgabe besteht nicht nur darin, den infektiösen Eiter einmal zu entleeren, sondern es kommt darauf an, durch Beseitigung der entzündlichen Gewebsspannung das von den Mikroorganismen durchsetzte Gewebe in solche Bedingungen zu bringen, dass es die noch in ihm enthaltenen Keime in der kürzesten Zeit ausscheiden kann. Hierzu genügen aber nicht die einmalige Punktion und Aspiration des Eiters oder kleine Einschnitte, sondern es muss ein so grosser Schnitt gemacht werden, dass der Herd auf allen Seiten freigelegt und entspannt ist. Eine Fortleitung der Infektion auf einen solchen Schnitt, wie sie Kocher fürchtet, habe ich bei ostitischen Abscessen niemals erlebt.

Sind in älteren Fällen schon grosse Abscesshöhlen mit Senkungen in die Muskulatur gebildet worden, so müssen Gegenöffnungen gemacht und Gummiröhren zur Drainage eingeführt werden.

Das weitere Vorgehen nach Spaltung der periostalen Abscesse richtet sich ganz nach der Eigenart des Falles. Hat man Grund zu der Annahme, dass es sich um eine reine Periostitis handelt, worauf man im Allgemeinen nur bei sehr frühzeitig zur Behandlung kommenden Fällen rechnen kann, so genügt die Oeffnung des periostalen Abscesses vollkommen und es können derartige Fälle ohne weitere Folgeerscheinungen, insbesondere ohne Nekrosenbildung zur Heilung kommen. Nur darf man die Wunde nicht zu lange Zeit ausstopfen, sondern muss sie rechtzeitig, sobald sie sich gereinigt hat, durch Sekundärnaht schliessen, da sonst der entblösste Knochen in Gefahr ist, durch Austrocknung oberflächlich zu nekrotisiren.

Man hat neuerdings empfohlen, nach Eröffnung des periostalen Abscesses grundsätzlich in jedem Falle den Knochen aufzumeisseln, indessen sollte man diese Operation doch eigentlich nur da ausführen, wo sie nothwendig ist, nämlich wo eine Myeloperiostitis oder eine centrale Osteomyelitis vorliegt. Nur wenn die Erscheinungen so bedrohlich sind, dass man mit Rücksicht auf die Erhaltung des Lebens selbst mit dem Risiko einer überflüssigen Aufmeisselung jede Eiteransammlung im Knochen vermeiden muss, mag man auch ohne sichere Diagnose die Markhöhle eröffnen und wird gewiss dadurch manches Leben retten. Wo aber keine Gefahr im Verzuge ist, genügt zunächst die Eröffnung des periostalen Abscesses. Fällt das Fieber dann nach einigen Tagen nicht ab, so kann man die Aufmeisselung der Markhöhle ja immer noch nachfolgen lassen.

Bei den nach etwas längerem Verlaufe in Behandlung kommenden Fällen ist es freilich Regel, dass man hinter dem periostalen Abscesse bereits Markabscesse vorfindet, die sich nach Blosslegung des Knochens durch fleckweise gelbliche Verfärbungen seiner Oberfläche kundgeben. Ist dies der Fall, so hat ein Zögern mit der Aufmeisselung keinen Zweck mehr, sondern man thut gut, möglichst bald sämmtliche Infektionsherde aus dem Knochen zu entfernen und, da es sich meist um zahlreiche verstreute Herde im Marke handelt, die Diaphyse der Länge nach, so weit sie erkrankt ist, hohlrinnenförmig aufzumeisseln. Die früher geübten einfachen oder mehrfachen Trepanationen des Knochens sind zur gründlichen Entleerung der Markabscesse meist nicht genügend, anderseits ist aber auch die von manchen Chirurgen ausgeführte gänzliche subperiostale Resektion des erkrankten Knochens wohl nur in den allerseltensten Fällen erforderlich, da der in den Havers'schen Kanälen der Compacta etwa noch zurückgebliebene Eiter bei ausreichender Freilegung der Markhöhle einen völlig genügenden Abfluss haben wird.

War die Aufmeisselung des erkrankten Knochens zur rechten Zeit vorgenommen, so können in vielen Fällen die weiteren Complikationen der Ostitis, insbesondere die Nekrosen und fortgeleiteten Gelenkentzündungen gänzlich ausbleiben und die Krankheit ist mit der Eröffnung der Mark- und periostalen Abscesse erledigt („abortive Behandlung“ der Ostitis). In schlimmen oder veralteten Fällen beschränken sich die trotzdem etwa noch eintretenden Störungen auf ein geringeres Mass, so dass z. B. nur kleine cortikale Sequester gebildet werden.

Sind die grossen Vorzüge der frühzeitigen Aufmeisselung auch unverkennbar, so darf doch die Schwere des Eingriffes nicht unterschätzt werden. Ihre Anwendung kann namentlich bei sehr schwächlichen Kindern durch den damit verbundenen Blutverlust verhängnissvoll werden. Auch ist zu erwähnen, dass in schlimmen Fällen nach der Operation oft hässliche Hautnarben und hartnäckige Fisteln, ähnlich wie nach Nekrotomien, zurückbleiben.

§ 122. Eingriffe an den Gelenken. Die leichten, oft nur mit seröser Ausschwitzung einhergehenden Formen der Gelenkentzündung heilen häufig von selbst ohne besondere Behandlung, wenn der Knochenherd rechtzeitig und in genügender Weise eröffnet worden war. In hartnäckigeren Fällen ist die Punktion und Auswaschung mit

3%iger Carbolsäurelösung geboten, die oft auch bei bereits eitrig gewordenem Gelenkinhalte Heilung ohne erhebliche Funktionsstörung herbeiführt. Wenn auf eine Gelenkeiterung mit Wahrscheinlichkeit schwere Intoxikationserscheinungen zurückzuführen sind, so ist es nöthig, das Gelenk durch Incision und Drainage breit zu eröffnen und bis zum Fieberabfalle offen zu halten. Bei denjenigen Gelenkvereiterungen, die sich an eine Ostitis epiphysaria anschliessen, ist oft die typische Resektion des Gelenkes erforderlich, um die primären Knochenherde gleichzeitig gründlich entfernen zu können (Hüftgelenk). In den schlimmsten Fällen von Gelenkeiterung, die sehr schnell mit Bildung von Senkungsabscessen in die Umgebung des Gelenkes einhergehen, z. B. am Kniegelenke, ist zuweilen die Amputation das einzige Mittel, um das Leben des Kranken zu erhalten.

§ 123. Behandlung der Folgezustände der Ostitis. Behandlung der Sequester. Eine spontane Ausstossung kommt im Allgemeinen nur bei kleinen und oberflächlich gelegenen Sequestern vor. Grössere, in einer Knochenlade eingekapselte Sequester würden zu ihrer natürlichen Entfernung im besten Falle viele Jahrzehnte gebrauchen, so dass auf eine Naturheilung dabei niemals zu rechnen ist, zumal durch die begleitende Eiterung der Organismus meist in hohem Grade dauernd geschädigt wird. Zur Beseitigung umfangreicher eingekapselter Nekrosen ist somit fast immer ein operativer Eingriff erforderlich.

Wenn nicht besondere Umstände ein früheres Eingreifen erfordern, soll die Nekrotomie erst dann unternommen werden, wenn man annehmen kann, dass die Lösung des Sequesters vollendet ist. Massgebend hierfür ist vor Allem die Zeit, die seit dem Beginne der Erkrankung verstrichen ist. Bei kleineren Knochen kann man schon nach 6 Wochen oder noch früher zur Entfernung des Sequesters schreiten, bei den Totalnekrosen der grossen Röhrenknochen muss man bis zu einem halben Jahre und darüber warten. Die objektiven Zeichen, welche für die Lösung eines Sequesters sprechen, können trügerisch sein. Man fühlt zwar öfters, wenn man ihn mit einer Zange fasst, dass er sich hin- und herschieben lässt und kann sich auch zuweilen von seiner Beweglichkeit mit Hülfe zweier Sonden überzeugen, die man durch zwei verschiedene Fisteln an seine Oberfläche führt. Ist aber der Sequester in der Todtenlade sehr fest eingeklemmt, so versagen diese Zeichen, trotzdem die Lösung bereits vollendet ist.

In ihrer ursprünglichen und einfachsten Form wurde die Operation von den alten Chirurgen in der Weise ausgeführt, dass man durch einen Schnitt durch die Weichtheile die Knochenkapsel, die den Sequester einschloss, blosslegte und nun entweder die natürlichen Oeffnungen derselben, die „Kloaken", erweiterte oder nach Bedarf auch neue Oeffnungen in der Todtenlade mit dem Trepan anlegte, selbst grössere Stücke derselben mit Meissel und Hammer entfernte, bis der Sequester schliesslich mit einer Zange erfasst und herausgezogen werden konnte. War der Sequester so gross, dass zu seiner unversehrten Entfernung eine sehr umfangreiche Oeffnung in der Knochenlade erforderlich gewesen wäre, so zogen die Alten vor, ihn mit einer Zange zu zerstückeln, um ihn allmälich durch eine verhältnissmässig kleine Oeff-

nung herauszubefördern. Kein Wunder, dass die Enderfolge dieser Operationen oft nicht befriedigend waren, da sowohl Sequester übersehen werden konnten, als auch Granulationen und Eitermassen unter ungünstigen Abflussbedingungen in der Todtenlade zurückblieben, die die Heilung sehr verzögerten und oft zu dauernden fistulösen Eiterungen Anlass gaben.

Seit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung bestrebte man sich daher, den ostitischen Herd durch hohlrinnenförmige Aufmeisselung der ganzen vorderen Wand der Todtenlade gründlich frei zu legen, so dass die Knochenhöhle vollkommen übersehen und von Sequestern, Granulationen und Eiter gereinigt werden kann. Seitdem man die Bedeutung des Periostes für die Knochenneubildung kennen gelernt hat, braucht man sich ja auch nicht zu scheuen, zum Zwecke eines genügenden Einblickes die Todtenlade subperiostal in beliebig grosser Ausdehnung zu entfernen, zumal durch die Anwendung der Esmarch'schen Blutleere an den Extremitäten der sonst sehr beträchtliche Blutverlust auf ein geringes Mass beschränkt werden kann. An den kurzen und platten Knochen, sowie an den Diaphysen der Röhrenknochen führt dies Verfahren meist zu günstigen Ergebnissen, wenn auch bei letzteren oft recht grosse Knochenhöhlen entstehen, in deren steile Ränder die Weichtheile sich nur schwer hineinlegen und die deshalb zur völligen Heilung eine geraume Zeit erfordern. Um die Wundverhältnisse günstiger zu gestalten, empfiehlt deshalb v. Esmarch, bei der Nekrotomie namentlich an der Tibia auch von den Seitenwänden der Todtenlade und von dem gesunden Knochen an der Grenze der Erkrankung so viel fortzumeisseln, dass die Haut sich in die so entstandene flache Mulde einstülpen lässt. Aehnlich, vielleicht noch radikaler, operirt Riedel, der nur die hintere Wand der Todtenlade stehen lässt. Neuber befestigt, nachdem die Knochenhöhle in eine flache Mulde verwandelt ist, durch Einstülpungsnähte oder durch Nägel die in die Todtenlade eingeschlagene Haut und sucht dadurch eine Prima intentio zu erzielen. Bei solchen Knochenhöhlen, welche sich nicht in Flachrinnen verwandeln lassen, hat man zur Vermeidung der Hohlräume besondere „osteoplastische" Verfahren angegeben. Bier legt den Sequester durch Aufklappen der ihn deckenden Todtenlade frei und deckt die Höhle nach ihrer Reinigung durch Zurückklappen des Hautperiostknochenlappens zu. Da jedoch hierbei leicht Eiterverhaltungen hinter dem eingestülpten Knochenlappen entstehen können, so sind die von Lücke und af Schultén angegebenen Verfahren vorzuziehen, wobei die Vorderwand der Höhle ganz entfernt wird und ihre Seitenwände, in Verbindung mit dem Perioste, von innen her gelöst und gegen einander verschoben werden.

Die Versuche, solche Knochenhöhlen durch Einpflanzung von anorganischem oder organischem Materiale zu verschliessen (s. S. 47), haben zu wenig befriedigenden Ergebnissen geführt, da es unmöglich ist, die Höhlen keimfrei zu machen und damit die Bedingungen einer dauernden Einheilung der Fremdkörper herzustellen. Aus demselben Grunde scheitert auch gewöhnlich der Versuch, durch Heilung „unter dem feuchten Blutschorfe" nach Schede die Höhle zum Verschluss oder wenigstens zur Verkleinerung zu bringen.

Noch ungünstiger als an den Diaphysen werden die Heilungs-

verhältnisse, wenn man genöthigt ist, die grossen Röhrenknochen bis weit in die Epiphyse hinein zu eröffnen. Es entstehen dadurch riesige starre Knochenhöhlen mit steilen Rändern, die der Ausheilung oft die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen. Man muss versuchen, solche Höhlen durch Transplantation von Haut- oder gestielten Periostknochenlappen zur Ausheilung zu bringen. Lücke hat in eine grosse Sequesterhöhle der unteren Femurepiphyse die mobilisirte und wund gemachte Kniescheibe mit gutem Erfolge eingepflanzt.

Trotz aller angewandten Mühe bleiben jedoch in manchen Fällen von Ostitis, namentlich in der Nähe des Kniegelenkes, Fisteln zurück, die geradezu als unheilbar zu bezeichnen sind. Wenn es auch zuweilen gelingt, durch eine nochmalige breite Eröffnung und Reinigung der alten Höhle den einen oder anderen dieser Fälle noch zur endgültigen Heilung zu bringen, so ist doch im Allgemeinen bei veralteten Fällen vor grossen Eingriffen zu warnen, da man oft dadurch nichts weiter erreicht, als dass die Kranken statt kleiner Fisteln grosse torpide Knochenhöhlen besitzen und ihr Zustand schliesslich schlechter ist wie vorher. Durch kleinere Eingriffe, Auskratzen der Fisteln, Wegschneiden der fibrösen Schwarten, Entfernung kleiner zurückgebliebener Sequester erreicht man oft wenigstens ein erhebliches Nachlassen der Eiterung. Manchmal bleibt aber schlechterdings nichts Anderes übrig, als das Glied zu amputiren, um dem Kranken wenigstens das durch die Eiterung und den Säfteverlust bedrohte Leben zu retten.

Die Behandlung der nach Ostitis auftretenden Deformitäten, Pseudarthrosen u. s. w. erfolgt nach den allgemeinen Regeln der Orthopädie.

§ 124. Behandlung der centralen Knochenabscesse. Ist der Sitz des Abscesses aus der umschriebenen Auftreibung des Knochens zu erschliessen, so hat die Auffindung des Herdes in den meisten Fällen keine grossen Schwierigkeiten. Bei versteckter Lage des Knochenabscesses kann die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen zuweilen von grossem Nutzen sein. Ein centraler Knochenabscess des unteren Tibiaendes, den ich vor Kurzem operirte, markirte sich im Skiagramme durch eine 2 mm breite Osteophytenschicht auf der der Fibula zugewandten Tibiafläche, während die vordere Kante der Tibia völlig frei von Auflagerungen erschien. Dementsprechend ergab sich, dass der Abscess ausserordentlich tief im hinteren Umfange der Tibia seinen Sitz hatte. Wenn der Abscess in der Epiphyse gelegen ist, so kann die Nähe des Gelenkes zuweilen bedenklich werden und grosse Vorsicht erfordern. Giebt sich der Herd durch keine besondere Auftreibung kund, so ist es oft nöthig, nach Blosslegung des Knochens an den schmerzhaften Stellen zunächst kleinere Bohrlöcher mit einem Drillbohrer anzulegen, bis aus einem derselben, oft unter beträchtlichem Drucke, Eiter quillt. Hat man den Herd aufgefunden, so wird die Höhle gehörig aufgemeisselt und gereinigt.

§ 125. Geschichtliches. Entzündungen und Eiterungen allerlei Art am Knochensysteme waren schon den ältesten Aerzten bekannt. Sie unterschieden oberflächliche Entzündungen, die zur Denudatio und Exulceratio ossis, und tiefe Entzündungen, die zur

Caries (Τερεδω, Beinfrass, auch Ossis ulcus oder Cancer) führen. Für diejenigen Knochenkrankheiten, welche von den inneren Theilen der Knochen ihren Ausgang nehmen, erfand der Araber Rhazes (850—930) den Namen Spina ventosa (Winddorn), für die Erkrankungen der knöchernen Gelenkenden Marcus Aurelius Severinus den Namen der Paedarthrocace. Auch das Absterben einzelner Knochenabschnitte war den Alten nicht unbekannt und ist von Hippokrates (etwa 450 v. Chr.) als Sphacelismus, von Celsus als Gangraena beschrieben worden. Wedel (1712) nannte den Vorgang Sideratio, Eschenbach (1754) Mortificatio. Jedoch sind die Beschreibungen aller Knochenkrankheiten, wie auch besonders der entzündlichen, bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts hinein höchst verworren und unklar, ebenso wie auch ihre Behandlung im Allgemeinen eine unbe-



Fig. 85. Titelkupfer zu dem Werke J. Petr. Weidmann's „De necrosi ossium", Frankfurt a. M. 1793.

friedigende blieb. Wenn auch vereinzelte glückliche Heilungen durch Extraktion günstig sitzender Sequester (Abulkasim im 10. Jahrhundert, Scultetus in Ulm 1634), durch Trepanation von Knochenabscessen (J. L. Petit, 1674—1750) gemeldet werden, so verfielen doch in den meisten Fällen die erkrankten Glieder der Amputation.

Der französischen Chirurgie, die in der Mitte des vorigen Jahrhunderts einen glänzenden Aufschwung nahm, gebührt das Verdienst, hierin Wandel geschaffen zu haben. David in Rouen (1770) wies zuerst mit Nachdruck darauf hin, dass die Krankheit nicht die Amputation erfordert, sondern durch conservative Massnahmen, Eröffnung der Todtenlade und Entfernung der Sequester in den meisten Fällen zu heilen ist. Er ist als der eigentliche Schöpfer der „Nekrotomie" zu bezeichnen, wenn auch ziemlich gleichzeitig Charles White in Manchester eine Nekrotomie des Humerus mit günstigem Ausgange ausführte.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts schrieb Weidmann (Professor in Mainz) eine vorzügliche Monographie über die Nekrose, die den damaligen Standpunkt des Wissens wiedergiebt. Der Name „Nekrose" ist zuerst von Antoine Louis (Metz 1723—1792) gebraucht worden, und zwar für das Absterben des ganzen Knochens, während Weidmann dieselbe Bezeichnung auch für die partiellen Nekrosen einführte. Die von Troja als „Foramina grandia", von Scarpa als „Scissurae" bezeichneten Löcher in der Todtenlade nannte Weidmann „Kloaken". Der Ausdruck „Sequester" wurde zuerst von David gebraucht. Aus Weidmann's Schrift mag einiges Bezeichnende hier wiedergegeben werden.

„Als Ursache der Nekrose kann Alles gelten, was die Ernährung des Knochens im Periost oder Mark oder im Knochengewebe selbst aufheben kann. Dieselben Ursachen, die in den Weichtheilen Eiterung hervorrufen, bewirken in den Knochen Nekrose, da die Lebenskraft der Knochen geringer ist." Die Abscesse hält Weidmann nicht für die Ursache, sondern die Folge der Nekrose und theilt nicht die verbreitete Ansicht, dass der in den Abscessen enthaltene Eiter den Knochen anfressen könne. Die Pariser Akademie hatte einen Preis ausgesetzt für die beste Methode, die Abscesse zu öffnen. Weidmann wirft vielmehr die Frage auf, ob sie überhaupt geöffnet werden sollen.

„Die Krankheit verschont kein Geschlecht, kein Alter, kommt aber am häufigsten in der Jugend und dem mittleren Lebensalter, sowie bei schwer arbeitenden und äusseren Schädlichkeiten ausgesetzten Menschen vor. Namentlich die Extremitäten werden befallen, weniger die spongiösen Knochen. Der Verlauf kann ein sehr stürmischer sein, mit heftigen Schmerzen, hohem Fieber, Schlaflosigkeit, Delirien, nervösen Störungen, oder ein chronischer mit Bildung lymphähnlichen Eiters."

In der folgenden Zeit bemühte man sich hauptsächlich, die Unterschiede zwischen Caries und Nekrose festzustellen, doch wurden beide Vorgänge offenbar noch vielfach mit einander verwechselt. „Bei der Caries ist der Knochen rauh, uneben, weich, aufgelockert, fungös, die Sonde kann ihn leicht durchdringen; bei der Nekrose ist er eben und hart, wenn auch rauh, doch nicht nachgiebig und weich. Die Knochensplitter, welche sich abstossen, sind bei der Caries klein, pulverig und zerreibbar, bei der oberflächlichen Nekrose sind sie lamellös, bei der tieferen grösser, fest und von der natürlichen Beschaffenheit des Knochens. Der Gang der Nekrose ist meistens langsam, oft aber auch schnell und mit heftiger Entzündung verbunden, was bei der Caries selten der Fall ist. Nach der Oeffnung der Abscesse verliert sich bei der Nekrose gewöhnlich der Schmerz, während er bei der Caries sich meistens vermehrt." (Chelius, Handbuch der Chirurgie, 1843, I, S. 548.)

Die Bildung der Sequesterlade war der Gegenstand eines langjährigen und heftigen Streites[1]). Auf Grund der Troja'schen Versuche nahm man an, dass der Knochen in seiner ganzen Dicke abstirbt, während der neue Knochen von dem abgelösten Perioste aus entsteht.

[1]) Nach Busch, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 22.

Dagegen lehrte Scarpa, dass meist nicht die ganze Dicke, sondern nur ein Theil der inneren Lagen der Compacta absterbe und dass dann die äusseren belebt gebliebenen Schichten unter dem Drucke ergossener plastischer Lymphe sich aufblähen und dadurch die Lade bilden, welche den schliesslich gelösten Sequester umgiebt. Er fand nämlich, dass die grossen unregelmässigen Lücken in der Kapsel stets an Form und Grösse denjenigen Stellen entsprachen, an denen die Sequester die glatte Aussenfläche des macerirten Knochens zeigten, und erklärte dies dadurch, dass hier die Knochenrinde in ihrer ganzen Dicke abgestorben und demgemäss nichts zum Aufblähen übrig geblieben sei; wo aber nur die inneren Lagen der Compacta absterben und eine äussere, wenn auch noch so schmale Lage belebter Substanz übrig lassen, bildet sich durch Abblätterung und Aufblähung dieser Lage die Kapsel. Im Anschluss an Scarpa's Lehre theilte Leveillé die Nekrosen in totale, partielle oberflächliche und partielle tiefe ein. Die totalen Nekrosen sehen innen und aussen vollkommen wie ein macerirter Knochen aus, während sie oben und unten rauh sind. Bei den partiellen tiefen Nekrosen ist die Aussenfläche rauh, die Lade bildet sich aus den äusseren belebt gebliebenen Knochenlagen durch Aufblähung derselben. Bei den partiellen oberflächlichen Nekrosen ist die Aussenfläche glatt, eine Ladenbildung findet nicht statt.

Gegen diese Auffassung hat sich Meding gewendet und unter Anerkennung der Richtigkeit der Scarpa'schen und Leveillé'schen Beobachtungen folgende Erklärung aufgestellt: Beschränkt sich die Nekrose nur auf den inneren Theil des Knochens, so erfolgt die Trennung des Todten von dem Lebendigen innerhalb der Rindensubstanz selbst, und die äusseren lebendig gebliebenen Theile derselben bilden mit dem neuen, von dem anhaftenden Periost aufgelagerten Knochengewebe eine organisch zusammenhängende, den todten Knochen umgebende Röhre. Während diese beiden Theile mehr und mehr zu einer gleichmässigen Masse verschmelzen, wird durch Aufsaugung lebendige Knochensubstanz von der inneren Seite weggenommen und dadurch alle Verbindung mit den abgestorbenen Knochenstücken gelöst. Stirbt dagegen ein Stück des Knochens in seiner ganzen Dicke ab, so löst sich auch dann das Periost nicht los, sondern lagert dem alten Knochen neues Knochengewebe auf, und die Trennung erfolgt zwischen dem in seiner ganzen Dicke abgestorbenen alten und dem neuen Knochen. Die Thatsache, dass die glatten Stellen des Sequesters stets an Form und Grösse den Lücken der Kapsel entsprechen, erklärt Meding so, dass an diesen Stellen das Periost durch blutigen oder eitrigen Erguss von der Oberfläche des alten Knochens abgelöst und dadurch an der Bildung eines neuen Knochens verhindert worden sei.

Meding erklärt demnach alle pathologischen Gestaltveränderungen des Knochens, die bei der Nekrose eintreten, durch Apposition und Resorption und stellt sich dadurch ganz auf den Boden der von Virchow später begründeten Cellularpathologie. Die der modernen Epoche angehörenden histologischen Arbeiten von Virchow, Billroth, Volkmann, Busch u. A. haben ihm im Wesentlichen Recht gegeben und die Scarpa'schen Ansichten sind gänzlich verlassen worden.

Während die Endausgänge der Ostitis nach vielen Richtungen hin wohl studirt waren, herrschte über das eigentliche Wesen der

Krankheit noch völliges Dunkel. Man begnügte sich mit der Thatsache, dass die Nekrose eingetreten war, ohne über ihre eigentlichen Ursachen ins Klare zu kommen. Die Eiterung wurde meist als die Folge der Nekrose angesehen, nur Einzelne dachten daran, dass es wohl auch umgekehrt sein könne. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die eitrige Ostitis oder Osteomyelitis gingen ursprünglich von einem ganz anderen Gebiete aus, indem sie an diejenigen Fälle anknüpften, bei denen eine Markvereiterung nach Verletzungen, Amputationen u. s. w., also durch unmittelbare Infektion, erfolgt war. Es entstanden hierüber eine Reihe vortrefflicher Untersuchungen von Blandin, Reynaud, Nélaton, Bell u. A., ohne dass Jemand daran dachte, die Analogien der nach traumatischen Markvereiterungen entstandenen Knochennekrosen zu den „spontanen" Nekrosen in Betracht zu ziehen. Als daher 1854 Chassaignac die akute Entzündung des Knochens unter dem Namen der Osteomyelitis und des „Typhus des membres" beschrieb, rief er den Eindruck hervor, wie Busch mit Recht bemerkt, als habe er eine neue Krankheit entdeckt, während er doch nur die bis dahin unbekannten schwersten Stadien derselben Krankheit beschrieben hatte, die in ihren milderen Formen längst allen Aerzten als „Nekrose" geläufig war.

Nach Chassaignac's Schilderung sollte die Osteomyelitis eine fast immer tödtliche Krankheit sein, deren einzige Behandlung in der Amputation des erkrankten Gliedes bestehe. Ja Roux ging so weit, stets die Exartikulation zu verlangen, da die Markentzündung sich unausbleiblich durch die ganze Länge des Markkanales verbreitert. Schon Demme führte die Uebertreibungen Chassaignac's auf ein geringeres Mass zurück, indem er bewies, dass die „Osteomyelitis" sich öfters als ein rein örtliches Uebel entwickeln kann. Die Ueberzeugung jedoch, dass Chassaignac's Osteomyelitis und die gewöhnliche schon den alten Chirurgen bekannte Nekrose ein und dieselbe Krankheit ist, nur von verschiedener Intensität und in verschiedenen Stadien zur Beobachtung kommend, hat sich erst allmälich durch die Arbeiten von Roser, Lücke, Ollier, Volkmann, Kocher u. A. Bahn gebrochen und ihre volle Bestätigung durch die bakteriologischen Untersuchungen der Neuzeit gefunden. Als die Ersten, welche die infektiöse Natur der Krankheit klar erkannten, sind Roser und Lücke zu nennen.

Kapitel XXII.

Knochenerkrankungen in Folge von Typhus abdominalis.

§ 126. Wir haben schon oben der allgemeinen Skeleterkrankung gedacht, welche Ponfick durch seine höchst bemerkenswerthen Untersuchungen als eine wie es scheint namentlich bei jugendlichen Individuen regelmässige Folgeerscheinung der schweren Fälle des Abdominaltyphus entdeckt hat. Sie charakterisirt sich vor Allem durch ihre grosse und diffuse Verbreitung über das ganze Skelet und an den befallenen Röhrenknochen über die gesammte Oberfläche des Schaftes. Die innere Lage des Periostes, welches man in Folge seiner Schwellung und stärkeren Gefässfüllung leichter als gewöhnlich

vom Knochen abziehen kann, befindet sich an den erkrankten Stellen in einem erheblichen Wucherungszustande und stellt eine bis 1 cm dicke saftreiche, ja mitunter fast gallertartige Schicht dar. Die Oberfläche des Knochens zeigt ganz besonders in dem an den Intermediärknorpel grenzenden Bezirk der Diaphyse vielfache Unebenheiten durch eine Menge körniger oder grubiger Vertiefungen, die als grosse Howship'sche Lakunen zu deuten sind (granulationsähnliche Gefässknospen, Osteoklasten). In weiterer Entfernung von den Epiphysen, die als der Hauptsitz der Knochenerkrankung anzusehen sind, zeigt die Corticalis meist nur eine rauhe, fein sandig anzufühlende Beschaffenheit und das Periost zeigt hier dementsprechend nur einen geringeren Grad von Schwellung. Das Knochenmark erscheint, wie die Milz, häufig schon für das blosse Auge rostbraun, und man findet mikroskopisch manchmal eine beträchtliche Menge grosser Zellen, die entweder mit dichtgedrängten Pigmentkörnern oder gröberen Pigmentklumpen angefüllt sind oder deren feingranulirte Masse ganz gleichmässig gelbbraun gefärbt ist.

Im weiteren Verlaufe gehen aus dem jungen, zuerst rein osteoiden, allmälich verkalkenden und verknöchernden periostalen Gewebe kleinere und grössere Lamellen hervor von anfangs tuffartig lockerer, späterhin dichterer und endlich sklerotischer Beschaffenheit, die den Schaft des Knochens als mantelartige Periostose umgeben können oder eine unregelmässig höckerige Hyperostose bilden.

Ponfick fasst diese eigenthümlichen, aus Knochenschwund und Knochenanbildung zusammengesetzten Vorgänge als bakterielle Metastasen auf und lässt dahingestellt, ob sie durch Typhusbacillen oder Staphylo- oder Streptokokken verursacht sind. Der bakteriologische Nachweis eines solchen Zusammenhanges steht freilich noch aus, und bis dieser erbracht ist, erscheint es doch zweifelhaft, ob Gewebsveränderungen, die so wenig das Gepräge der Herderkrankungen tragen, wirklich das Werk von Bakterienansiedlungen sein können. Im Sinne der oben S. 132 gemachten Auseinandersetzungen möchten wir vielmehr annehmen, dass es sich bei der Ponfick'schen Skeleterkrankung um einen das Knochengewebe primär schädigenden Vorgang handelt, der von Herderkrankungen im Perioste oder Knochenmarke ganz unabhängig sein kann und lediglich gewissen im Blute kreisenden Giftstoffen seine Entstehung verdankt (toxische Ostitis oder Malacie). Die hierbei beobachteten periostalen Neubildungsvorgänge würden dann, ähnlich wie bei der puerperalen Osteomalacie und der Rhachitis, nur als compensatorische Gewebsneubildung, nicht als die primäre Krankheit aufzufassen sein. Hierfür spricht auch, dass die Erkrankung an sich niemals in Eiterung übergeht und während des Lebens meist vollkommen unbemerkt bleibt, höchstens sich in einzelnen besonders hochgradigen Fällen durch ziehende „rheumatoide“ Schmerzen in den Gliedern kund giebt.

§ 127. Das klinische Interesse richtet sich deshalb auch fast ausschliesslich auf die ossalen Herderkrankungen beim Typhus abdominalis, die von der Ponfick'schen Skeleterkrankung wohl zu unterscheiden sind. Jedoch ist es wahrscheinlich, dass durch die letztere eine Disposition für bakterielle Herderkrankungen am Knochensysteme

geschaffen wird, wie denn überhaupt im Verlaufe des Abdominaltyphus Eiterungen an den verschiedensten Organen häufig beobachtet werden. Die durch den typhösen Krankheitsvorgang gesteigerte Empfindlichkeit der Gewebe ist in den einzelnen Epidemien offenbar eine sehr verschiedene. So beobachtete ich, während in den übrigen Jahren fast gar nichts Derartiges vorkam, 1890/91 unter 80 Typhuskranken des Stettiner städtischen Krankenhauses 12 Fälle schwerer Eiterungen, 6 Weichtheilabscesse, 1 Vereiterung des Kniegelenkes, 1 periostalen Abscess der Tibia, 1 Chondritis der Rippen, 1 centralen Knochenabscess des Femur, 2 Empyeme der Pleura, welche, da die Haut hierbei stets unversehrt war, als hämatogene Infektionen aufgefasst werden mussten. Die bakteriologische Untersuchung dieser Fälle ergab aber niemals das Vorhandensein von Typhusbacillen, sondern meist Staphylo- oder Streptokokken. Es handelt sich in der That auch wohl in der überwiegenden Mehrzahl der im Gefolge des Typhus abdominalis auftretenden Eiterungen um sekundäre Infektionen mit den gewöhnlichen Erregern der Wundeiterung, Staphylo-, Pneumo- und Streptokokken, Pyocyaneus, Kolonbacillen u. s. w. und die hierdurch hervorgerufenen Erkrankungen unterscheiden sich in nichts von den auch sonst beobachteten Formen der Eiterung.

Jedoch unterliegt es keinem Zweifel, dass in manchen Fällen auch der Typhusbacillus selbst auf hämatogenem Wege Eiterung hervorrufen kann, wenn auch der typhöse Eiter, wie Klemm annimmt, sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten (seröse, zellarme Beschaffenheit, Neigung zur Verkäsung) von dem Staphylo- und Streptokokkeneiter unterscheidet. Nachdem zuerst A. Fraenkel 1887 in einem peritonitischen Abscesse, und Ebermaier 1889 in einem periostalen Herde den Typhusbacillus als alleinigen Krankheitserreger nachgewiesen hatten, haben zahlreiche Forscher ähnliche Fälle mitgetheilt und die Bacillen bei Osteomyelitis, Muskelabscessen, periartikulären Eiterungen, Gelenkentzündungen, Eiterungen der Schilddrüse, der Parotis, der Paukenhöhle, des Nebenhodens und in einer grossen Reihe von inneren Organen mit Sicherheit nachgewiesen. Orlow hat auch durch den Thierversuch die Eiterung erregende Wirkung des Typhusbacillus bewiesen. Im Ganzen sind aber die eigentlich typhösen Eiterungen selten, weil wohl nur ausnahmsweise diejenige Anhäufung von Bacillen, die zur Eiterung nöthig ist, im menschlichen Körper vorkommt, während eine metastatische Verschleppung der Typhusbacillen in einzelne Organe des Körpers, besonders die Mesenterialdrüsen und die Milz, regelmässig erfolgt, ohne dass es dabei zur Eiterung kommt. Quincke fand als constanten Befund neben den genannten Organen auch das Knochenmark regelmässig von Typhusbacillen durchsetzt.

In vielen Fällen posttyphöser Eiterung findet man den Eiter steril, offenbar weil inzwischen die Eitererreger zu Grunde gegangen sind. Anderseits hat Buschke beobachtet, dass sich in einem ostitischen Herde die Typhusbacillen 7 Jahre lang lebend erhalten hatten. In anderen Fällen fanden sich neben den Typhusbacillen andere Mikroorganismen vor, so dass man hier eine Mischinfektion in dem von Ehrlich und Brieger dargelegten Sinne annehmen muss.

Die bakteriologische Klassificirung der beim Abdominaltyphus beobachteten Eiterungen, speciell auch an dem Knochensysteme, stösst

demnach auf mancherlei Schwierigkeiten und strenggenommen dürften wir nur solche Eiterungen als typhöse auffassen, in denen der Typhusbacillus als alleiniger Krankheitserreger nachgewiesen werden kann. Die bisher veröffentlichte Casuistik bietet in dieser Beziehung noch grosse Lücken dar und es ist bis jetzt noch nicht möglich, die eigentliche Ostitis typhosa von den Mischinfektionen und den Staphylo- und Streptomycosen klinisch zu sondern.

Der Verlauf der typhösen Ostitis gestaltet sich meistens folgendermassen. Während die Kranken sich bereits in der Reconvalescenz befinden und schon einige Zeit fieberfrei sind, treten plötzlich unter heftigen Schmerzen erneute Steigerungen der Temperatur auf, als deren Ursache bald eine rasch zunehmende Anschwellung des betroffenen Gliedes sich kundgiebt. Die untere Extremität ist häufiger befallen als die obere, doch erkranken auch andere Skeletabschnitte, und oft sind die Herde vielfach. Je nachdem es sich um periostale Eiterungen oder um eine centrale Osteomyelitis handelt, sind die Krankheitserscheinungen verschieden, sie entsprechen jedoch im Allgemeinen den weniger stürmisch und ohne Complikationen verlaufenden Formen der gewöhnlichen Ostitis staphylo- und streptomycotica. Verwechslungen der Ostitis typhosa mit letzterer Krankheit sind gewiss öfters vorgekommen („Typhus des membres“), sind aber heute, namentlich unter Anwendung der Vidal'schen Typhusreaktion, wohl immer mit Sicherheit auszuschliessen.

Die Ausgänge der Erkrankung haben gegenüber der gewöhnlichen Ostitis keine Besonderheiten, nur dass die Resorption des Exsudates nicht zu den Seltenheiten gehört. Bei den multiplen Formen pflegt sogar ein grösserer Theil der Herde wieder von selbst zu verschwinden und nur an einigen kommt es zur Eiterung, zu mehr oder weniger oberflächlicher Nekrose oder bei centraler Osteomyelitis zur Bildung eines centralen Knochenabscesses, selten zur Bildung von centralen Sequestern.

Eine sehr häufige Form der typhösen Skeleterkrankung ist die Perichondritis und Chondritis der Rippen, die oft mit der Bildung haselnussgrosser, unregelmässig zerfressener Erweichungshöhlen in der Knorpelsubstanz selbst, mitunter sogar unter Bildung von kleinen Knorpelsequestern, einhergeht.

Die Behandlung der Ostitis typhosa unterscheidet sich nicht von der der gewöhnlichen Ostitis. Sobald eine Abscessbildung mit Sicherheit angenommen werden kann, muss der Eiter gründlich entleert und die etwa vorhandenen Knochenhöhlen geöffnet werden. Ein energisches und frühzeitiges Eingreifen führt gewöhnlich rasche Heilung herbei.

Kapitel XXIII.

Knochenerkrankungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten.

§ 128. Die skorbutische Knochenerkrankung ist bereits von Wilhelm Koch in der Lief. 12 der „Deutschen Chirurgie“ ausführlich dargestellt worden. Ich kann mich daher hier auf einige Bemerkungen beschränken.

Allgemeine Skeleterkrankung in Gestalt auffallender Weichheit und Brüchigkeit der Knochen ohne augenfällige Veränderung der Textur oder Farbe fand schon Samson-Himmelstiern bei Skorbutischen und öfters sind bei derartigen Kranken in Folge geringfügiger Veranlassung Spontanfrakturen der Extremitätenknochen beobachtet worden.

Herderkrankungen treten beim Skorbut als periostale und ossale Hämatome auf, die manchmal grossen Umfang erreichen und zu Zerstörungen des Knochens Veranlassung geben können. Ganz besonders häufig kommt es zur Trennung der Epiphysen, Halbgelenke und gewisser nahtähnlicher Verbindungen (Symphysis ossium pubis). Eine Lieblingsstelle der „Caries scorbutica" ist die Verbindung zwischen knöcherner und knorpliger Rippe, an der sich oft multiple schmerzhafte crepitirende Auftreibungen und schliesslich Luxationen des Rippenendes vom Knorpel, gewöhnlich nach aussen und oben, bilden können.

Zu erwähnen sind noch die Beobachtungen, dass alte oder vor Kurzem geheilte Knochenbrüche sich wieder trennten, wenn die Träger derselben am Skorbut erkrankten.

§ 129. Der Knochenskorbut der Kinder (Barlow'sche oder Möller'sche Krankheit) ist auch als akute oder hämorrhagische Rhachitis beschrieben worden und befällt meist Kinder im Alter von $^{3}/_{4}$—$1^{1}/_{2}$ Jahren. Die Krankheit äussert sich in Blutungen und Ulcerationen der Mundschleimhaut, Verdauungsstörungen, Knochenanschwellungen an den Epiphysen und unter dem Perioste, Epiphysenlösungen, Gelenkschwellungen, leichtem Fieber, Anämie und Kachexie. Einzelne Kinder sterben in Folge der allgemeinen Entkräftung oder durch Complikationen, während andere nach 2—8 Wochen genesen.

§ 130. Nach Masern, Scharlach, Pocken, Rotz, Gonorrhoe, Erysipel, Influenza, Dysenterie, Lungenentzündung und akutem Gelenkrheumatismus, Typhus recurrens und exanthematicus, Endocarditis werden mitunter Knochenerkrankungen beobachtet, von denen es aber zum Theil recht zweifelhaft ist, ob sie den betreffenden specifischen Krankheitserregern ihre Entstehung verdanken oder nicht vielmehr als sekundäre, durch Staphylo- und Streptokokken u. s. w. hervorgerufene hämatogene Infektionen zu betrachten sind. Ich kann die spärliche Casuistik um einen selbstbeobachteten Fall bereichern.

August Teschen, 63 Jahre, Förster (Stettiner Krankenhaus 12. Februar bis 19. Februar 1892). Nekrose der linken Unterkieferhälfte nach Influenza. Sonst gesund, überstand er von Weihnachten bis Ende Januar Influenza; seitdem Lockerung der linksseitigen Unterkieferzähne. Es wurden 7 Zähne ausgezogen, indess wurde trotzdem der Kiefer dick und es eiterte aus den Alveolen. Nach Gebrauch von hydropathischen Umschlägen entstand eine Fistel am äusseren Kieferrand, es wurde eine Incision gemacht und es sollen sich kleine Knochenstückchen entleert haben. Bei der Aufnahme findet sich der Unterkiefer in seiner linken und vorderen Hälfte stark aufgetrieben, an seinem äusseren Rande eine Fistel mit starker Eiterung. 6 cm langer Einschnitt auf den Kieferrand; man gelangt in eine breite mit Granu-

lationen bekleidete Kloake. Der grösste Theil der linken Unterkieferhälfte ist nekrotisch und wird stückweise mit der Kornzange entfernt. Rasche Heilung.

Betreffs der sekundären Erkrankungen der Knochen bei Aktinomykose (Madurafuss) und Lepra sei auf die Bearbeitungen der betreffenden Krankheiten in der „Deutschen Chirurgie" verwiesen.

Kapitel XXIV.

Knochenerkrankungen bei Syphilis.

§ 131. Allgemeine Skeleterkrankung. Aehnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten tritt auch bei der Syphilis in ihren späten Stadien, namentlich bei denjenigen schweren Formen veralteter Syphilis, die sich durch allgemeine Kachexie und Ablagerung von gummösen Bildungen in den Eingeweiden kennzeichnen, eine allgemeine Skeleterkrankung auf, welche als toxische Malacie anzusehen ist und sich durch eine ungewöhnliche Weichheit und Brüchigkeit des Knochengewebes kundgiebt. Worauf diese Veränderung beruht, ist noch nicht hinreichend festgestellt. Charpy untersuchte zwei scheinbar völlig gesunde Wadenbeine von tertiär syphilitischen Personen und fand, dass sie bereits bei einer Belastung von 100 resp. 175 kg zerbrachen, während eine normale Fibula unter gleichen Bedingungen erst bei 300 kg brach. Die histologische Untersuchung der kranken Knochen, sowie die Betrachtung im polarisirten Lichte liess keine Abnormitäten entdecken, dagegen fand sich bei der chemischen Untersuchung ein erheblich geringerer Gehalt an Fluorcalcium als in gesunden Knochen (Guérin).

Ohne Zweifel können die syphilitischen Knochen, auch ohne dass ein gummöses Granulationsgewebe gebildet zu werden braucht, Veränderungen ihrer Struktur erleiden, die sich im Allgemeinen unter dem Bilde einer Osteoporose oder rareficirenden Ostitis, ohne specifische Merkmale, darstellen. Als statischer Ersatz für das hierdurch verloren gegangene Knochengewebe bilden sich, besonders an den durch Belastung in Anspruch genommenen Unterextremitäten compensatorische periostale Knochenneubildungen, die zu den bekannten meist ganz schmerzlos entstehenden syphilitischen Hyperostosen, namentlich der Tibia, führen. Man nimmt gewöhnlich als Ursache dieser Knochenverdickungen eine „Periostitis syphilitica" an, doch führt diese Bezeichnung zu einer unrichtigen Vorstellung über ihr eigentliches Wesen. Es handelt sich dabei nicht um eine selbständige entzündliche Erscheinung, sondern die Hyperostose verdankt ihre Entstehung hauptsächlich der funktionellen Anpassung. Hierfür spricht vor Allem die längst bekannte, aber in dem eben besprochenen Sinne noch nicht gewürdigte Thatsache, dass die verdickten Knochen zunächst viel leichter sind als die normalen; erst später gehen daraus allmälich dicke, sklerotische, schwere Knochen hervor, ähnlich wie bei der Rhachitis. Wenn es sich um einen sonst gesunden Knochen handelte, bei dem eine pathologische Knochenauflagerung hinzukäme, so müsste der Knochen selbstverständlich entsprechend schwerer werden.

An den oberen Extremitäten bleibt, da der funktionelle Reiz der Belastung fehlt, der periostale Ersatz des osteoporotisch gewordenen Knochens oftmals aus und es treten daher leichter, als an den unteren Gliedmassen Knochenbrüche bei geringen Verletzungen ein, z. B. wenn die Kranken eine heftige plötzliche Bewegung mit dem Arme ausführen. Fast alle derartigen „Spontanbrüche" bei Syphilis, soweit sie nicht auf gummösen Herderkrankungen des Knochens beruhen, ereignen sich an den oberen Gliedmassen.

Befällt die „syphilitische Malacie" die Knochen wachsender Individuen, wie dies namentlich bei den Spätformen der ererbten Syphilis der Fall ist, so können, falls dies nicht durch compensatorische periostale Knochenneubildung verhindert wird, eigenthümliche Verkrümmungen, namentlich der Unterschenkel, entstehen, die man als Ostitis deformans syphilitica bezeichnet hat. Sie unterscheiden sich von den rhachitischen Verkrümmungen im Allgemeinen dadurch, dass nur die Diaphysen erkrankt sind und Wachsthumsstörungen daher gewöhnlich fehlen.

§ 132. Ossale Herderkrankungen. Schon in den ersten Monaten nach der syphilitischen Infektion, in der sogenannten sekundären Periode der erworbenen Syphilis, entstehen sehr häufig flache elastische umschriebene Anschwellungen an der Oberfläche der Knochen, die sich in verhältnissmässig kurzer Zeit bis zur Grösse einer Wallnuss entwickeln und auch ohne medikamentöse Behandlung gewöhnlich in 4—6 Wochen wieder verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Ihr Lieblingssitz ist die vordere Hälfte des Schädels, namentlich die Stirnbeine, jedoch werden sie auch an anderen, namentlich den oberflächlich gelegenen Knochen beobachtet, Schlüsselbein, Rippen, Brustbein, Ulna, Processus spinosi der Wirbelsäule, Spina scapulae, Tibia. Gewöhnlich geht ihre Entwicklung mit lebhaften Schmerzen einher, die namentlich Nachts stärker werden (Dolores osteocopi) und oft einen neuralgischen Charakter haben. Die Anschwellungen an den Rippen und dem Brustbeine können zu hochgradigen Athembeschwerden, in Folge der Schmerzen, Veranlassung geben (Asthma syphiliticum).

Schneidet man in einen derartigen Knoten ein, so entleert sich eine klare, fast flüssige, zähe, klebrige, zellarme Masse aus dem verdickten Periost (Periostitis syphilitica simplex). Der Knochen darunter ist vollkommen unversehrt, obgleich man mit dem palpirenden Finger zuweilen scheinbar einen grubigen Defekt mit scharfem Knochenrande zu fühlen glaubt.

Von ernsterer Bedeutung sind die eigentlich gummösen Herderkrankungen des Knochens, die durch die Bildung eines specifischen Granulationsgewebes gekennzeichnet sind und der späteren sogenannten tertiären Periode der Syphilis angehören. Oft liegt zwischen der syphilitischen Infektion und dem Auftreten der gummösen Bildungen in den Knochen ein Zeitraum von vielen Jahren, bis zu 30 Jahren.

Die gummöse Wucherung tritt entweder in Form grauer hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosser Knötchen im Gewebe oder an der serösen Oberfläche der Organe oder als umfangreichere grauweisse oder graugelbe Infiltration innerhalb der befallenen Organe auf. Die

miliaren Gummata erscheinen meist als rundliche Anhäufungen dichtgedrängter, gleichmässig kleiner, sehr chromatinreicher Leukocyten, gewöhnlich im Anschluss an ein kleines venöses Blutgefäss. In den grösseren gummösen Infiltraten finden sich ausser Leukocyten auch epithelioide Elemente und zuweilen vielkernige Riesenzellen, jedoch niemals in so typischer Anordnung wie beim Tuberkel und stets von Blutgefässen durchzogen. Fast regelmässig treten im weiteren Verlaufe ausgedehnte Verkäsungen der Gummigeschwulst ein. Charakteristisch gegenüber der tuberkulösen Verkäsung ist die Ausdehnung und scharfe Abgrenzung des nekrotischen Gebietes und die durchweg feste trockene Beschaffenheit desselben. Doch kann das gummöse Infiltrat, namentlich unter dem Einflusse septischer Vorgänge manchmal auch auffallend schnell in seiner ganzen Ausdehnung zerfallen und liefert dann äusserst stinkende Produkte. Dies wird namentlich am Hoden und der Zunge beobachtet, kommt aber auch, wie Riedel neuerdings mit Recht wieder hervorgehoben hat, zuweilen am Knochen vor und führt dann zu einer schnell fortschreitenden diffusen Nekrose des Knochengewebes, namentlich der Spongiosa, die weithin, ohne bemerkbare Grenze, eine trockene, schmutziggelbe Beschaffenheit und einen widerlichen Geruch annimmt und gewöhnlich die Amputation des befallenen Gliedes erfordert.

Der Gefässreichthum der gummösen Neubildungen macht es erklärlich, dass Heilungsvorgänge bei ihnen häufig beobachtet werden, indem die nekrotischen Massen allmälich resorbirt werden und der Herd in narbige Schrumpfung übergeht. In weichen Theilen, z. B. dem Hoden und der Leber, entstehen auf diese Weise schwielige strahlige Einziehungen, während in den unnachgiebigen Knochen die entstandenen Defekte sich nur unvollkommen ausfüllen können und tiefe grubige Substanzverluste zurückbleiben, in welche sich, wenn sie an der Oberfläche liegen, die zuweilen ganz unveränderte Haut hineinlegt. In der Nachbarschaft der gummösen Knochenherde entstehen durch reaktive Entzündung sklerotische Verdichtungen des Knochens, ja zuweilen kann das gummöse Gewebe gegenüber den sich mächtig ausbildenden Sklerosen und Hyperostosen ganz in den Hintergrund treten.

Alle diese Vorgänge können sich im Knochen abspielen, ohne dass eine Spur von Eiter gebildet wird. Jedoch kann es auch, meist unter dem Einflusse septischer Vorgänge, zu umschriebener Nekrose der Knochensubstanz mit Bildung von Sequestern kommen. Die syphilitischen Sequester sind gewöhnlich dadurch gekennzeichnet, dass sie zwar auf ihrer äusseren Fläche grobwurmstichig und unregelmässig zerfressen erscheinen, im Uebrigen aber aus einer sehr derben sklerotischen Masse bestehen.

Was die einzelnen gummösen Herderkrankungen des Knochens anbetrifft, so entspricht die Periostitis gummosa circumscripta den umschriebenen solitären gummösen Knoten der Muskeln, Fascien, des Hodens, des Gehirns und anderer Organe. Sie bildet oft sehr umfangreiche über faustgrosse, meist halbkuglige, an der Basis flacher werdende elastische Knoten, die sich vollkommen auf das Periost beschränken, so dass nach ihrer operativen Entfernung der Knochen zwar vom Perioste entblösst, aber sonst gesund erscheint. Mit Vorliebe treten

diese, meist langsam und schmerzlos sich entwickelnden Knoten am Schädel, namentlich den Schläfenbeinen, seltener an den Schlüsselbeinen, dem Brustbeine oder den Extremitäten auf. Sie bestehen anfangs aus speckigen, schwieligen Massen, die im weiteren Wachsthum gern ausgedehnt verkäsen (yellow tubercle), oft auch an einzelnen Stellen die Haut durchbrechen und dann die für Syphilis so charakteristischen Hautgeschwüre mit scharfen bläulichen Rändern bilden, in deren Grunde schmutziggelbe trockene verkäste Massen liegen.

Auch die Ostitis gummosa nimmt in den meisten Fällen vom Perioste ihren Ursprung, indem sich nach v. Volkmann's trefflicher Schilderung „die Gefässe, welche sich von hier aus in die Knochenrinde einsenken, mit gummösen Wucherungen umgeben, während die Tela ossea im Umfange des erkrankten Gefässes schwindet, so dass beim Abziehen des Periostes oder des Endocranium anstatt feiner Gefässfäden dicke Zapfen eines blassröthlichen oder mehr grauweissen Gewebes aus dem Knochen hervortreten. Der blossgelegte Knochen selbst sieht dann an der kranken Stelle zunächst nur so aus, als ob hier zufällig ein grosser Trupp sehr weiter Knochengefässmündungen auf der Lamina compacta zusammenstände. Aber diese Löcher vergrössern sich, confluiren, und allmälich ist auch für die äussere Form des Knochens ein wirklicher Defekt entstanden, eine eingesunkene, zerfressen aussehende Stelle, in der eine grössere Anhäufung von Gummimasse liegt, die zuweilen bei der Untersuchung des Lebenden sich als eine flache, weiche Beule markiren kann. Mitunter kann fast die ganze Schädelkapsel auf ihrer äusseren und inneren Fläche auf diese Weise angenagt sein. Gewöhnlich tritt aber der Process nur herdweis auf, und zwar am häufigsten am Stirnbein und Scheitelbein, niemals am Hinterhaupt. In einzelnen Fällen kann stellenweise die Continuität der Schädelkapsel ganz unterbrochen werden, so dass sich kleinere oder grössere, meist auffallend runde Löcher finden. Die sie ausfüllenden Lagen von Gummigewebe gehen dann auf der einen Seite continuirlich in das Periost, auf der anderen in die Dura mater über.“ Im Gegensatze zu der Tuberkulose des Schädeldaches ist das stehenbleibende Knochengewebe meist osteosklerotisch und mit Osteophyten bedeckt, während es dort gewöhnlich morsch und rareficirt ist. Die Tuberkulose des Schädels geht fast stets vom Knochen aus und ergreift sekundär die fibrösen Theile, die Syphilis macht es umgekehrt.

Alle diese ausgebreiteten Zerstörungen können vollkommen ohne Eiterung und ohne Veränderung der Haut zu Stande kommen (Caries sicca syphilitica). Benario sah fast das ganze Stirnbein zerstört, ohne dass man von aussen etwas sehen konnte, und vergleicht den Schädel mit einer Geldbörse, dessen metallener Inhalt vom Blitz geschmolzen ist, während die Hülle unversehrt blieb.

Jedoch kann auch gleichzeitig oder später ein ulceröser Zerfall der Weichtheile und Nekrosenbildung eintreten, und es können sich grosse Stücke des Schädels, durch seine ganze Dicke hindurch, ablösen (s. Fig. 86—88).

Bei der im Oberkiefer, den Nasenbeinen, Vomer und Gaumenbeinen sich entwickelnden gummösen Ostitis tritt fast regelmässig wegen der verhängnissvollen Nachbarschaft der stets septische Keime enthaltenden Nasen- und Mundschleimhaut, Nekrose und Se-

questerbildung ein, die zu grossen Defekten im knöchernen Gaumen oder im Nasengerüste, im letzteren Falle zu dem charakteristischen Einsinken des Nasenrückens — syphilitische Sattelnase — führen. Gewöhnlich geht der Entstehung der Sattelnase ein länger bestehender stinkender Nasenkatarrh (Ozaena syphilitica) voran, der erst nach Ausstossung der Sequester, oft des ganzen Pflugscharbeines, der Muscheln, Nasenbeine und grösserer Stücke des Oberkiefers, zum Stillstande und zur Ausheilung kommt. In selteneren Fällen tritt das Einsinken des Nasenrückens auch ohne Bildung von Sequestern durch Caries sicca syphilitica ein.



Fig. 86. Hochgradige syphilitische Zerstörung des Schädels und Gesichts. 35jährige Frau. Kgl. chirurgische Klinik Halle. 1888.

Ausser den bisher besprochenen ulcerösen Formen kommt am Schädel auch die hyperostotische Form der gummösen Ostitis zur Beobachtung, bei der die Bildung gummösen Gewebes gegenüber der periostalen Knochenneubildung zurücktritt. An der äusseren wie inneren Fläche der Schädelkapsel sowie an anderen Theilen des Schädels, namentlich an der knöchernen Wand der Augenhöhle (besonders am Stirnbeine) können sich auf diese Weise erhebliche Verdickungen der Knochen bilden, entweder diffuser Art oder von dem Charakter umschriebener äusserer und



Fig. 87. Necrosis syphilitica des linken Seitenwandbeines. Ein ziemlich kreisrunder, durch die ganze Dicke des Knochens greifender grobwurmstichiger, dabei jedoch noch sehr fester Sequester ist fast vollständig gelöst. Der Demarkationsgraben sehr deutlich. Parallel dem ersten hat sich ein zweiter Demarkationsgraben zu bilden begonnen, so dass zwischen beiden ein schmaler, aus fast ganz normalem Gewebe bestehender Streifen von Knochensubstanz stehen geblieben ist, der auf der Zeichnung durch seine weisse Farbe scharf hervortritt — fortschreitende Nekrose. — Präparat der kgl. chirurgischen Klinik in Halle nach der Beschreibung R. v. Volkmann's.

innerer Exostosen. Für die innere Medicin sind diese Formen der syphilitischen Schädelerkrankung bedeutsamer als die ulcerösen, indem die Knochenverdickungen und Exostosen wichtigen inneren Organen,

dem Gehirn, dem Sehnerven, dem Auge u. s. w. gefährlich werden können. Am Auge kommt es zu verschiedenartigen Sehstörungen, Augenmuskellähmungen, Hervortreibung des Augapfels, durch Druck auf einzelne wichtige Theile des Gehirnes zu cerebralen Lähmungen, epileptischen Krämpfen oder allgemeinem Coma. Die ulceröse Form der Schädelsyphilis führt im Allgemeinen seltener zu cerebralen Herdsymptomen, doch bestehen gewöhnlich anhaltende Kopfschmerzen,



Fig. 88. Caries syphilitica des Schädels. (Kgl. chirurgische Klinik Halle.)

namentlich des Nachts, Druckempfindlichkeit des Kopfes, besonders an den Stellen frischerer Entzündung, und zuweilen eine hochgradige Schläfrigkeit und geistige Trägheit. Der Tod tritt in schwereren Fällen durch die entstehende Kachexie ein, nachdem das Leiden jahrelang bestanden hat und die schlimmsten Verwüstungen am Kopfe angerichtet hat, oder es kann auch in früheren Stadien durch Meningitis, Sinusthrombose und andere Complikationen tödtlich enden. Nicht selten



Fig. 89. Spontane Fraktur in der Mitte der Diaphyse des Radius, in Folge der Zerstörung desselben durch eine Gummigeschwulst, von einem 56jährigen, seit seinem 16. Jahre an constitutioneller Syphilis leidenden Manne. Als der Bruch beim Sichstützen auf den betreffenden Arm im Bette erfolgte, war am Radius nur eine leichte, etwas teigig sich anfühlende, spindelförmige Auftreibung zu bemerken gewesen. Die Hautdecken waren absolut unverändert. Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.

bilden sich in alten luetischen Geschwüren echte miliare Tuberkel, wie denn überhaupt die Complikation tertiärer Lues mit Lungentuberkulose gegen das Lebensende hin kein seltener Vorgang ist.

Für die Beurtheilung eines etwa auszuführenden chirurgischen Eingriffes an dem syphilitisch erkrankten Schädel wegen cerebraler Symptome ist es ferner wichtig zu wissen, dass die Erkrankung sich nicht selten unmittelbar auf die Hirnhäute, ja auf das Gehirn selbst fortsetzt und die Krämpfe, Lähmungen u. s. w. öfters von einer Pachy-

oder Leptomeningitis gummosa oder Encephalitis gummosa abzuleiten sind.

Ausser an dem Schädel, der von der Syphilis weitaus am häufigsten befallen wird, kommt die Knochensyphilis gelegentlich auch am übrigen Skelete zur Beobachtung, und zwar ebenfalls als periostale (ulceröse oder hyperostotische) Form, ferner an den langen Röhrenknochen als centrale Osteomyelitis gummosa circumscripta. Bei Personen, die an veralteter schwerer Syphilis zu Grunde gegangen waren, fand Chiari in 1/3 der Fälle beim Aufschneiden der langen Röhrenknochen weiche gummöse Herde des Knochenmarkes von Erbsen- bis Nussgrösse, mit centraler Verkäsung, öfters multipel, in der Dia- und Epiphyse, theils ohne äussere Veränderungen, theils durch periostale Auftreibungen des Knochens gekennzeichnet. Während des Lebens machen diese Herde häufig gar keine Symptome, können aber auch die Corticalis in beträchtlichem Umfange zerstören und zu Spontanfrakturen Veranlassung geben. Manchmal gehen dem Knochenbruche längere Zeit vorher Schmerzen voraus, in anderen Fällen verrathen weder Schmerzen noch eine örtliche Anschwellung die Entwicklung der centralen Gummigeschwulst (s. Fig. 89).



Fig. 90. Gummöse Ostitis des Radius nach Hamilton.

Bei den periostalen Formen der gummösen Ostitis schwellen die langen Röhrenknochen gewöhnlich unter erheblicher Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit spindelförmig an, ihre äussere Fläche erscheint durch unregelmässige grubige Vertiefungen wie wurmstichig zerfressen, während dazwischen schwammige Osteophyten entstehen, die sich später zu sklerotischem Knochengewebe umwandeln (s. Fig. 90). Manchmal treten auch theilweise Nekrosen des Knochens mit Bildung von Sequestern ein; an kleineren Gliedern, z. B. den Fingern, kann eine ganze Phalanx allmälich verschwinden, ohne dass ein eigentlicher Sequester ausgestossen wird.

Die syphilitische Knochenerkrankung der Epiphysen wird bei den Gelenkkrankheiten näher besprochen werden.

Verhältnissmässig häufig beobachtet man gummöse Knochenerkrankungen an dem Brustbeine, den Schlüsselbeinen und Rippen, seltener an den Schulterblättern, dem Becken und der Wirbelsäule (namentlich der Halswirbelsäule).

Was die Behandlung der syphilitischen Knochenerkrankungen anbetrifft, so ist von Medikamenten (Quecksilber, Jod, Zittmann'sches Dekokt) im Allgemeinen nur bei den im Frühstadium der Krankheit auftretenden Knochenerkrankungen ein Nutzen zu erwarten. Bei den tertiären Formen leisten, ähnlich wie bei den Haut- und Schleimhauterkrankungen der späteren Stadien der Syphilis, Medikamente nur sehr wenig. Dagegen vermag in geeigneten Fällen eine energische chirur-

gische Behandlung die gummösen Knochenherde oft zur raschen Ausheilung zu bringen, nachdem man Quecksilber, Jod u. s. w. lange vergebens zur Anwendung gebracht hat. Es empfiehlt sich deshalb, mit diesen Mitteln nicht zu viel Zeit zu verlieren, vielmehr die schmerzhaften Hyperostosen und Exostosen abzumeisseln, die gummösen Herde an der Oberfläche oder in der Tiefe der Knochen gründlich frei zu legen und durch Auskratzung und Ausbrennen zu zerstören, sowie etwaige Sequester zu entfernen. Nöthigenfalls müssen derartige Operationen mehrmals wiederholt werden.

Kapitel XXV.

Echinococcus der Knochen.

§ 133. Der Echinococcus ist der geschlechtslose Jugend- oder Finnenzustand eines kleinen, nur bis 4 mm grossen, im Darmkanale der Hunde oft in grosser Menge lebenden Bandwurmes, der Taenia Echinococcus. Sein Entwicklungsgang ist ein complicirter, indem die Bandwurmköpfchen (Scolices) nicht unmittelbar, wie beim Cysticercus und Coenurus, sondern aus zuvor der Blasenwand entsprossenden Brutkapseln erzeugt werden und indem der noch unfertige Blasenkörper die Neigung hat, zu proliferiren und Blasen gleichen Inhaltes abzusetzen. Je nach Richtung und Schicksalen dieser Proliferation sind die Erscheinungsweisen des Echinococcus verschieden [1]).

Der einfache Echinococcus ist entweder ein noch nicht zur Proliferation gelangter oder ein steriler Sack. Er besteht aus einer bis zu kindskopfgrossen rundlichen, mit wasserklarer, eiweissfreier und kochsalzreicher Flüssigkeit gefüllten Blase, die aus einer lamellös geschichteten Cuticula und einer zelligen Parenchymschicht zusammengesetzt ist.

Bei dem als Echinokokkenkolonie anzusehenden zusammengesetzten Echinococcus setzt die Blase Brutkapseln mit Scolices an und treibt durch Sprossung neue Blasen. Die Tochterblasen wiederholen die Fähigkeiten der Mutterblase und bringen dieselben auch in weiterer Descendenz (Enkel- u. s. w. Blasen) zum Ausdruck. Wenden sich die Proliferationen nach einwärts und dringen gegen die Inhaltsflüssigkeit der Mutterblase vor (endogene Sprossung), so bilden sie als grössere und kleinere, ältere und jüngere, mit Brutkapseln versehene oder derselben entbehrende (sterile) Tochter- und Enkelblasen den Inhalt der Mutterblase (Einschachtelungssystem). Dies ist die gewöhnliche Form des „unilokulären" Echinococcus der menschlichen Leber. Geschieht dagegen die Proliferation nach auswärts von der Mutterblase (exogene Sprossung), so nehmen sie sich bald als granuläre Auflagerungen, oder als blasige Auftreibungen oder als Anlagerung der Mutterblase aus — E. granulosus, scoliciparieus, veterinorum —.

Als eine Abart des exogenen ist wahrscheinlich der multilokuläre Echinococcus aufzufassen, der dadurch zu Stande kommt, dass

[1]) Nach Sommer, Artikel „Echinococcus" in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.

die primäre Blase, noch sehr klein, bereits proliferirt, die Wucherungen nach aussen absetzt und ihren unmittelbaren Zusammenhang mit letzteren bald löst. In der Umgebung der grösstentheils sterilen kleinen Tochter-, Enkel- u. s. w. Blasen entstehen dann bindegewebige Kapseln, welche bald miteinander verschmelzen und in der Folge ein straffes bindegewebiges Stroma bilden, in welchem die zahlreichen, nur hirsekorn- bis erbsengrossen Echinokokken eingebettet sind. Es entsteht dann das Bild einer von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzten und leicht ausschälbaren Geschwulst, die auf dem Durchschnitte einen alveolären Bau zeigt und deren Alveolen eine gallertige Substanz enthalten.

Die Echinokokkennatur dieser früher als Alveolarkrebs der Leber bezeichneten Bildungen wurde 1855 von Virchow erkannt, der ihre eigenthümliche Erscheinungsform darauf zurückführte, dass der Echinococcus in solchen Fällen in dem engen Kanalsystem der Lymphgefässe zur Entwicklung gekommen war und deshalb keine grossen Blasen hatte erzeugen können. Es ist noch nicht hinreichend festgestellt, ob hierin der einzige Grund liegt, oder ob der E. multilocularis der Leber von dem gewöhnlichen Echinococcus auch seiner Art nach verschieden ist. Auffallend ist jedenfalls, dass er eine ausgesprochen regionäre Verbreitung hat, indem er sich hauptsächlich in Südwestdeutschland und der Schweiz findet, in Norddeutschland dagegen fast gar nicht.

§ 134. Der in den Knochen zur Entwicklung kommende Echinococcus hat mit dem multilokulären Leberechinococcus eine gewisse Aehnlichkeit, so dass man auch hier daran denken muss, dass es zum Theil die anatomischen Eigenthümlichkeiten des Substrates sind, in dem der Parasit zur Entwicklung kommt, die einen bestimmenden Einfluss auf die Art seiner Proliferation gewinnen. Der Knochenechinococcus entwickelt sich nämlich mit Vorliebe in dem spongiösen Gewebe, den Epiphysen der langen Knochen, der Diploë der platten Knochen, der Spongiosa der Wirbelkörper und bildet zwischen den Maschen der Knochenbälkchen fast nur exogen sprossende kleine, stecknadelkopfgrosse Blasen. Wenn er aber das spongiöse Gewebe verlässt, indem er in den Markkanal oder in die Weichtheile durchbricht, so kann er auch grosse Blasen bilden.

In seiner ersten Entwicklung stellt der Knochenechinococcus demnach keine eigentliche Cyste, sondern eine diffuse Infiltration der Knochenmaschen mit stecknadelkopf- bis höchstens erbsengrossen Blasen dar, die manchmal wie Reiskörner zusammenkleben, meist jedoch durch Knochengewebe von einander getrennt sind. In diesem Stadium hat der Echinococcus eine gewisse Aehnlichkeit mit einer alveolären Geschwulst, indem er, den Maschen des spongiösen Knochengewebes folgend, sich ohne scharfe Grenze disseminirt über einen beträchtlichen Raum ausbreitet. Bei seinem weiteren Wachsthum gehen die centralen Theile der Parasiten zu Grunde, es sterben gleichzeitig Knochenparthien von wechselnder Ausdehnung ab und es bildet sich im Innern der Geschwulst eine weissliche oder gelbliche, eiterähnliche oder an Erbsensuppe erinnernde Flüssigkeit, geruchlos, solange die Luft keinen Zutritt hat, und von wechselnder Menge (bis zu 2000 g), die meist zahlreiche kleine Bläschen, Detritus, Knochensand oder kleine Sequester, Fettkörnchenkugeln, Cholesterinkrystalle, selten Echinokokkenhaken enthält.

Das Vorkommen des Echinococcus in den Knochen ist ein ungemein seltenes. Nach Frey finden sich nur 3,5 % sämmtlicher beim Menschen beobachteten Echinokokken in den Knochen. Gangolphe stellt in seiner neuesten Bearbeitung dieses Gegenstandes 52 Fälle zusammen, die sich auf die einzelnen Knochen folgendermassen vertheilen:

Lange Knochen	Femur	6
	Tibia und Fibula	8
	Humerus	11
	Phalangen	1
Platte Knochen	Becken	11
	Schädel	4
	Schulterblatt	1
	Brustbein	1
	Rippen	1
Kurze Knochen	Wirbelsäule	8.

Für den Verlauf und das klinische Bild des Knochenechinococcus ist das Verhalten des Knochengewebes zu dem wuchernden Parasiten von grösster Wichtigkeit. Aehnlich wie durch den Druck eines Aneurysmas der benachbarte Knochen ausgehöhlt wird, tritt auch bei dem allmälichen Wachsthum des Echinococcus ein Schwund der Compacta ein, der im Wesentlichen nur in einer excentrisch fortschreitenden Atrophie der nächstbenachbarten Knochenlamellen besteht, während die übrig bleibenden Lamellen zunächst nichts von ihrer Festigkeit einbüssen. Deshalb bleiben beim Echinococcus der langen Röhrenknochen diejenigen aktiven Wucherungserscheinungen von Seiten des Periostes oft ganz aus, welche bei allgemeinen Erweichungszuständen der Knochen (Rhachitis) oder bei umschriebener Malacie (Geschwülste) als funktionelle Anpassung gegenüber der erhöhten Biegungsbeanspruchung beobachtet werden. Der durch den Echinococcus excentrisch atrophirende Knochen ist nicht biegsam, sondern, soweit er noch erhalten ist, spröde, wie ein normaler Knochen, er biegt sich nicht, sondern bricht, wenn die Verdünnung weit genug vorgeschritten ist. Aus diesem Grunde kann auch die äussere Fläche eines von Echinokokken ganz durchsetzten Röhrenknochens vollständig regelmässig, glatt, ohne osteophytische Auflagerungen bleiben. Nichts verräth von aussen die Anwesenheit des Fremdlings, während von innen her die Spongiosa und selbst die Compacta schon einer ausgedehnten Zerstörung anheimgefallen sind und der Spontanbruch vielleicht nahe bevorsteht.

Spontanbrüche treten beim Echinococcus der langen Röhrenknochen aus den eben entwickelten Ursachen verhältnissmässig sehr häufig ein, in den bekannt gewordenen Fällen am Humerus 5mal, am Femur 5mal, an der Tibia 4mal. In 6 Fällen war die Spontanfraktur das erste Zeichen der Krankheit, die bei geringen Anlässen sich ereignete, in den übrigen Fällen bestanden bereits vorher Schmerzen und Schwellung. In Küster's (Humerus) und Kanzow's (Femur) Falle trat die Spontanfraktur an einem Gliede auf, das schon mehrere Jahre vorher der Sitz einer gewöhnlichen Fraktur gewesen war. Das Trauma spielt überhaupt eine eigenartige Rolle beim Knochenechinococcus, und manche sind geneigt, in demselben eine Ursache für die Lokalisation des Parasiten zu suchen.

In Küster's Falle bildete sich bei einem 22jährigen Manne, der im 12. Jahre schon einmal einen Bruch desselben Oberarmes in der Mitte erlitten hatte, nach einer Fractura humeri dicht über den Condylen eine Pseudarthrose, bei deren Operation sich Echinococcus ergab. Später wurde die Exartikulation der Schulter ausgeführt. Die Untersuchung ergab, dass die Markhöhle des Humerus in eine an der Pseudarthrose beginnende und bis 7 cm unterhalb des Schultergelenkes reichende Höhle verwandelt war, von einer glatten, gelblichen, hie und da mit warzigen Erhabenheiten versehenen Membran ausgekleidet. Das Mikroskop wies nach, dass es sich nicht um eine Mutterblase, sondern eine bindegewebige Hüllmembran handelte. In der Höhle lagen einige freie Echinococcusblasen von Kirsch- bis Haselnussgrösse, ausserdem etwa 20 stecknadelkopf- bis erbsengrosse Bläschen in der umgebenden Muskulatur.

Bei Kanzow trat die Spontanfraktur bei einem 35jährigen kräftigen Schifferknechte auf, der sich im 14. Lebensjahre den rechten Oberschenkel gebrochen hatte und nach langsamer, aber vollständiger Heilung des Bruches an dieser Stelle eine leichte Verdickung behielt. Seit 8 Monaten litt er an ziehenden Schmerzen im rechten Beine, die von der alten Bruchstelle ausgingen. Eines Tages, während er ruhig im Zimmer umherging, brach unter deutlichem Knacken der Oberschenkelknochen an derselben Stelle, wie vor 21 Jahren. Der Bruch heilte nicht, es bildete sich eine Pseudarthrose mit geringer Schwellung. Bei einer Incision fanden sich Echinococcusblasen. Die Exartikulation der Hüfte überstand Patient leider nicht. Beim längsdurchsägten Knochen fand sich nirgends eine Verdickung oder Anschwellung. Dagegen war die Corticalis verdünnt, an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger, hie und da war sie ganz aufgelöst. Dadurch war die Markhöhle erweitert und in ihrer ganzen Ausdehnung mit grösseren und kleineren Blasenwürmern erfüllt. Nur der Trochanter und der Kopf, sowie die Condylen waren verschont und frei geblieben (Virchow).

Bei v. Bergmann handelte es sich um einen 32jährigen Tischler, der 6 Jahre zuvor auf einer Fussreise eine empfindliche und leicht angeschwollene Stelle am linken Unterschenkel bemerkte. Die unbedeutende Periostose der Tibia belästigte ihn nur wenig. Als Patient sich gerade in seinem Möbelschuppen beschäftigte, fühlte er einen plötzlichen und sehr heftigen Schmerz an der Stelle des Knochenbuckels, so dass er sich nach Hause tragen lassen musste. Die Schmerzanfälle wiederholten sich im Laufe des nächsten Jahres und als Patient sich eines Tages auf dem linken Fuss umdrehte, erfolgte eine Spontanfraktur. Bei einer Probeincision fand sich das Periost an der Bruchstelle durch eine eiterähnliche zähflüssige Masse abgehoben, nach der Exarticulatio genu die Corticalis überall ausserordentlich verdünnt, der Markraum erweitert, und mit zahllosen Echinococcusblasen, die dicht an einander lagen, von der Tuberositas tibiae bis an die Malleolen erfüllt. Mit Ausnahme einer wallnussgrossen Blase sind alle klein, höchstens kirschkerngross, die meisten viel kleiner, fast alle rund, mit verhältnissmässig dicker Wandung. Unterhalb der Bruchstelle bilden die sich an einander schmiegenden Blasen ein Conglomerat einer gelatinösen Masse, in welche von der Markfläche der Corticalis aus Scheidewände hineinzuspringen scheinen. Der mikroskopische Nachweis von Scolices und Haken gelang sofort.

Manchmal wird die Corticalis an einer umschriebenen Stelle durchbrochen, noch bevor eine Spontanfraktur eintritt, und der Echinococcus wuchert in die Weichtheile ausserhalb des Knochens.

Hahn's 52jährige Patientin führte ihr Leiden auf einen Fall vor 5 Jahren zurück. Seit einem Jahre bestanden eine seröse Synovitis und lebhafte Schmerzen im Kniegelenke, unterhalb der Kniescheibe und in der Regio poplitea erschienen zwei scheinbar nicht mit einander zusammenhängende

faustgrosse fluktuirende Geschwülste. Bei der Eröffnung der vorderen entleeren sich zahlreiche erbsengrosse weissliche durchscheinende Bläschen. Bei der Amputatio femoris findet sich am hinteren inneren Umfange dieses Knochens ein zum Theil vom Perioste gebildeter Sack, der tief in die Wadenmuskulatur reicht und mit Echinococcusblasen angefüllt ist. Das Femur war nur im Bereiche der Epiphyse, die Tibia bis weit in die Diaphyse hinein von zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengrossen Echinococcusbläschen erfüllt. Eine wallnussgrosse Höhle mit demselben Inhalte im Condylus int. femoris ist an der hinteren Seite durchbrochen. Ueberall ist die Corticalis erstaunlich verdünnt. Von den in den Weichtheilen entwickelten Blasen hatte eine die Grösse eines Hühnereies.

Was den Ausgang des Echinococcus an den Extremitäten anbetrifft, so hat Gangolphe darüber folgende Zusammenstellung gemacht:

Am Femur:

Incision der Eiteransammlungen. Kniegelenkvereiterung. Tod. (Rame.)

Exartikulation der Hüfte. Tod. (Kanzow, Duplay.)

Am Humerus:

Auskratzung, Consolidation. (Demarquay.)

Naht und Resektion. Consolidation. (Labbé.)

Resektion des unteren Endes des oberen Bruchendes. Tod. (Dupuytren.)

Schulterexartikulation. (Küster.)

An der Tibia:

Resektion des vorderen Theiles der Tibia. Heilung. (Wickham.)

Es geht hieraus hervor, dass die Prognose des Knochenechinococcus an den Extremitäten durchaus nicht absolut ungünstig und die Amputation oder Exartikulation nicht von vornherein angezeigt ist. Bei frühzeitiger Diagnose wird man gewiss häufig in Zukunft mit conservativen Massnahmen, partiellen Resektionen, Auskratzungen des Echinokokkenherdes auskommen und die verstümmelnden Operationen vermeiden können. Bisher ist die Diagnose meist erst bei der Operation gestellt worden. Wahrscheinlich wird die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen in manchen Fällen eine frühzeitige Diagnose des Leidens ermöglichen.

§ 135. Anders wie an den langen Knochen der Extremitäten verläuft die Krankheit an den platten Knochen, namentlich dem blutreichen Becken. Auch hier entwickelt sich der Parasit in dem spongiösen Gewebe und zerstört sehr bald die Tabula externa und interna. Da aber die Continuitätstrennung des Knochens hier meist nicht zu so augenfälligen und verhängnissvollen Störungen führt, wie an den langen Knochen (Spontanfraktur), so haben die Cysten mehr Zeit, sich zu beträchtlicher Grösse zu entwickeln. Aus den aufgetriebenen Resten der Corticalis bildet sich eine den Sack umgebende fibrös-knöcherne Schale, die nicht selten dem tastenden Finger das Gefühl des Pergamentknitterns darbietet.

Fast stets ist das Darmbein erkrankt, das sich durch Auftreibung seiner beiden Lamellen in eine faustgrosse Höhle und an

vielen Stellen in ein zerfressenes Balkenwerk von Knochensubstanz umwandelt. Auch am Scham-, Sitz- und Kreuzbeine kann sich der Vorgang wiederholen, so dass schliesslich unter Bildung von Sequestern und Jauche eine ganze Beckenhälfte zerstört wird. Fast stets ist bei Echinococcus der Beckenknochen das Hüftgelenk zerstört, indem der Boden der Pfanne durchbrochen und zuweilen völlig aufgezehrt wird. Man findet dann Echinococcusblasen im Gelenke vor. Der Schenkelkopf kann sich nach dem Pfannendurchbruch zwischen die Lamellen des aufgetriebenen Darmbeines hineinbohren und in die Beckenhöhle vordringen, kann auch im weiteren Verlaufe selbst von Echinokokken ergriffen und ausgedehnt zerstört werden.

Beim Uebergang des Processes auf das Kreuzbein und die Lendenwirbelsäule kann ein Durchbruch in den Rückenmarkskanal zu Stande kommen.

Die Prognose des Beckenechinococcus ist fast immer tödtlich. Nur der im Anfangsstadium der Infiltration, vor dem Durchbruch in das Hüftgelenk einer Radikaloperation unterworfene Fall von Bardeleben ist geheilt, alle anderen Fälle starben. In Trendelenburg's Falle war eine Coxitis und wegen Auftreibung der inneren Darmbeinfläche eine Perforation der Pfanne mit Abscessbildung an der Innenseite des Darmbeines angenommen worden. Nach Resektion des Hüftgelenkes trat anfangs Heilung, später jedoch ein Recidiv ein, so dass die Hüftexartikulation, mit tödtlichem Ausgange, vorgenommen wurde.

Die Echinokokken der übrigen Knochen bieten keine typischen Krankheitsbilder dar, so dass wir in dieser Beziehung auf die Casuistik verweisen müssen.

Ueber die Erkrankungen der Lymphdrüsen bei den Knochenechinokokken ist bisher nichts Genaues bekannt. Bei multilokulärem Leberechinococcus hat Waldstein die Lymphdrüsen der Porta hepatis dicht durchsetzt mit Echinococcusblasen gefunden.

Sechster Abschnitt.

Autonome Neubildungen des Knochens.

§ 136. Autonome Neubildungen (Thoma) nennt man diejenigen aus unbekannten Ursachen entstandenen Gewebswucherungen, die zwar in Bezug auf die Gewebsstruktur mehr oder weniger mit dem Mutterboden übereinstimmen, in Bezug auf die Körperform dagegen atypisch sind und funktionell entweder qualitativ von dem Muttergewebe abweichen oder doch wenigstens durch den anatomischen Bau ihre Funktion dem Gesammtkörper nicht zu Gute kommen lassen können.

Die regenerative Wucherung versucht auf verstärkte physiologische Reize die gestörte Funktion wiederherzustellen, die entzündliche Wucherung hat neben der Wiederherstellung der Funktion die Entfernung,

Verarbeitung und Vernichtung pathologischer Reize zum Ziele (Lubarsch). Dem gegenüber wissen wir von den autonomen Neubildungen gar nicht, was sie eigentlich bedeuten und welches ihre innersten Ursachen sind. Sie erscheinen durch ihr schrankenloses Wachsthum, das Fehlen jeder morphologischen Zweckmässigkeit des Aufbaus und der funktionellen Brauchbarkeit wie ein dem Gesammtorganismus fremdartiges Gebilde, welches scheinbar nach eigenen Gesetzen („autonom") ein parasitäres Dasein führt und dessen Wachsthum oft durch Vernichtung des Gesammtorganismus nur ein selbstmörderisches ist.

Kapitel XXVI.

Primäre bindegewebige Neubildungen.

Man kann unter ihnen hauptsächlich drei grosse Gruppen unterscheiden, die Osteome, deren Entwicklung von vornherein auf Bildung von Knochensubstanz angelegt ist, die Chondrome, deren wesentlichster Theil der einen oder anderen Gattung des physiologischen Knorpelgewebes entspricht und die Sarkome, bei denen die cellulären Elemente gegenüber der Intercellularsubstanz erheblich überwiegen.

Als sehr seltene Geschwülste sind noch die Lipome des Knochens zu erwähnen, die sich zuweilen vom Perioste der langen Röhrenknochen oder des Unterkiefers entwickeln.

§ 137. A) **Osteome.** α) Extraossale Osteome. Mit dem Namen der heteroplastischen bezeichnete Virchow solche Osteome, die in Körpertheilen entstehen, welche ihrer natürlichen Anlage nach nicht dazu bestimmt sind, Knochen zu erzeugen. So bilden sich z. B. Osteome in gewissen Theilen, welche zum Skelet in näherer oder entfernterer Beziehung stehen, namentlich in dem Bindegewebe der Fascien, Sehnen und intermuskulären Ligamente, sowie in dem eigentlichen intermuskulären Bindegewebe, ferner aber auch in Körpertheilen, welche gar keine genetischen Beziehungen zum Skelete besitzen.

Ein Theil dieser letzteren Bildungen, nämlich die Knochengeschwülste der Parotis, der Trachealschleimhaut, des Gehirns, des Auges und der Lungen sind wahrscheinlich durch fötale Störungen im Sinne der Cohnheim'schen Geschwulsttheorie zu erklären, indem in einem sehr frühen Entwicklungsstadium des Embryo aus benachbartem osteogenem Gewebe Theile abgesprengt sind, die sich später zu heterotopen Knochengeschwülsten entwickeln.

Für die Osteome der Arachnoidea hat es Zanda wahrscheinlich gemacht, dass die Geschwulstbildung mit einer Wucherung des arachnoidalen Bindegewebes beginnt, und erst wenn diese neuen Bindegewebszüge mit der Dura mater verwachsen sind, von dieser her, welche ja die Eigenschaft eines Periostes besitzt, die Bildung von Knochengewebe erfolgt.

Ob ein ähnlicher Entstehungsmechanismus auch für diejenigen Osteome Gültigkeit hat, welche in dem intermuskulären Bindegewebe und in den Fascien, Sehnen und Ligamenten sich entwickeln, oder ob,

wie Köster will, diese Gewebe geradezu zum Skelete des Bewegungsapparates zu rechnen sind, erscheint noch fraglich, wenn auch letztere Ansicht Manches für sich hat. Denn es kommen Osteome in der Nähe der Knochen vor, die nicht unmittelbar oder nur sehr lose mit dem Skelete zusammenhängen (Virchow's parostale oder discontinuirliche Osteome). Alle diese Bildungen aus dislocirten Elementen des Knochens, Osteoblasten, zu erklären, wie dies Busch will, erscheint gezwungener, als nach dem alten Sprachgebrauche von einer knochenbildenden Diathese zu sprechen.



Fig. 91. Osteoma multiplex intermusculare. Verknöcherung der Rückenmuskeln. Typische Stellung der Arme. Mikrodaktylie beider Füsse. 10jähriger Knabe, den ich als Assistent Volkmann's in Halle zu beobachten Gelegenheit hatte. Es ist dies derselbe Fall, den später H. Braun ausführlich beschrieben hat (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1890, Bd. 30, S. 202).

§ 138. In ausgezeichneter Weise und meist vielfach sieht man solche Knochenneubildungen bei dem eigenthümlichen Krankheitsbilde des Osteoma multiplex intermusculare auftreten. Diese Krankheit beginnt nach Volkmann's Schilderung gewöhnlich im jugendlichen, selbst im kindlichen Alter und nimmt einen höchst chronischen, jedoch niemals gleichmässigen, sondern sprungweise fortschreitenden Verlauf. Oft scheint der Process jahrelang still zu stehen, um dann plötzlich ohne bekannte Ursache von Neuem um sich zu greifen. Gewöhnlich bilden sich zuerst im Bereiche der Nacken- oder Rückenmuskeln anfangs schmerzhafte teigige, mit der Zeit verknöchernde Anschwellungen, die in Form von knorrig verästelten Massen („Osteoma racemosum" Klebs, Hirschgeweihform v. Recklinghausen) allmälich auf die Schulter- und Halsmuskeln übergreifen. Die Rückenmuskeln können zuletzt zu einer einzigen grossen unregelmässigen Knochenmasse verschmelzen (s. Fig. 91). Sehnen und Bänder nehmen an der Verknöcherung Theil, besonders das Lig. nuchae. Bald geht die Beweglichkeit der Wirbelsäule ganz verloren. Dann verknöchern auch die Armmuskeln. Anchylosen der Schulter-, Ellbogen und Wirbelgelenke treten ein. Auch die Becken- und Oberschenkelmuskulatur verfällt dem gleichen Processe. Die Verknöcherung der Kaumuskeln kann die Beweglichkeit des Unterkiefers völlig aufheben. Zuletzt ist der Kranke in seinem Bewegungsapparat fast vollständig versteinert und geht an Störungen der Athmung und Ernährung elend zu Grunde.

Während manchmal die Osteombildung in der Muskulatur hauptsächlich in discontinuirlicher Form auftritt, gehen in anderen Fällen die Veränderungen scheinbar alle vom Knochen aus, so dass es den

Eindruck macht, als wenn es sich um Knochenstränge handelte, die vom Skelet aus in die Muskeln hineinwachsen.

Die histologische Untersuchung excidirter Geschwulsttheile hat ergeben, dass die Entwicklung des Knochengewebes stets mit einer starken zelligen Wucherung des intermuskulären Gewebes im Zusammenhange steht. Wo die Osteombildung in Form von Strängen und Zacken in die Muskulatur hineingreift, findet man in dem jungen zellenreichen Bindegewebe noch einzelne Muskelfasern und -Bündel, die sich so lange erhalten, als sie noch funktioniren können. Sobald aber die beiderseitigen Ansatzpunkte eines Muskelbündels verknöchert sind, atrophiren seine Fasern und es stellen sich rasch allerlei degenerative Vorgänge in ihnen ein, die Münchmeyer, Nicoladoni u. A. veranlasst haben, in einer primären Muskelentzündung das Wesen der Krankheit zu erblicken („Myositis ossificans progressiva"). Jedoch spricht der zuerst von Cahen erhobene Befund von Knorpelgewebe in den Knochengeschwülsten nicht dafür, dass es sich um eine einfache Bindegewebsverknöcherung handelt, bei welcher bekanntlich eine direkte Metaplasie des chronisch entzündeten Bindegewebes in Knochen eintritt, sondern um eine Knochenbildung aus osteogenem Gewebe. Das intermuskuläre Gewebe, in welchem sich die Osteome entwickeln, ist seinen biologischen Eigenschaften nach zum Skelete des Bewegungsapparates zu rechnen, wie dies Köster wahrscheinlich gemacht hat.

Die interessante von Cahen gefundene Thatsache, dass sich der Knorpel hauptsächlich im Beginne der Erkrankung vorfindet, während in den späteren Stadien das neugebildete Knochengewebe mehr nach dem Typus der periostalen Verknöcherung, direkt aus dem Bindegewebe sich bildet, lässt sich meiner Ansicht nach einfach auf histomechanischem Wege erklären, wenn wir die von Roux entwickelte Auffassung über die Bedeutung des Knorpels zu Grunde legen. Im Beginne der Geschwulstbildung, wo innerhalb des verknöchernden Herdes noch leistungsfähige Muskeln vorhanden sind, wo also in Folge ihrer Zusammenziehung noch Gelegenheit zu innerer Verschiebung im Gewebe des Knotens gegeben ist, erscheint Knorpelgewebe, als morphologischer Ausdruck der Anpassung des Herdes an die durch die Muskelzusammenziehungen hie und da stattfindende Abscherung. Sobald bei fortschreitender Verknöcherung und Schwund der Muskelfasern keine innere Verschiebung mehr innerhalb der Geschwulst möglich ist, verschwindet der nunmehr überflüssig gewordene Knorpel und die weitere Knochenbildung geht ausschliesslich durch unmittelbare Bindegewebsverknöcherung vor sich.

Aehnliche mikroskopische Bilder mit Knorpelinseln und Muskeleinsprengungen kann man bekanntlich auch in dem hypertrophischen intermuskulären Callus solcher Knochenbrüche beobachten, bei denen starke Bewegungen der Bruchenden gegen einander fortdauernd stattgefunden hatten, und es erklärt sich der Knorpelbefund auch hier in gleicher Weise.

Die Ursache der Krankheit ist dunkel. Helferich hat die Beobachtung gemacht, dass gleichzeitig mit multiplen intermuskulären Osteomen eine angeborene Missbildung am Daumen und an den grossen Zehen sich vorfand, am Daumen in der Weise, dass es sich um eine Anchylose zwischen den beiden letzten Phalangen handelte,

an der grossen Zehe in der Form, dass ein Defekt einer ganzen Phalanx vorlag. Dies eigenthümliche Zusammentreffen ist seitdem in ³/₄ aller Fälle beobachtet worden und weist auf *entwicklungsgeschichtliche Störungen* hin, mit denen vielleicht auch die Geschwulstbildungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind.

Auch über die *Behandlung* ist leider nur wenig zu sagen. Ein Mittel, um den bösartigen Verlauf des Leidens abzuwenden oder auch nur aufzuhalten, kennen wir nicht. Höchstens sind wir manchmal in der Lage, durch *operative Beseitigung einzelner*, funktionell besonders störender *Osteome*, z. B. an den Armen, die Lage der unglücklichen Kranken ein wenig zu verbessern. Derartige Operationen müssen nach den Grundsätzen einer Geschwulstexstirpation, unter möglichst ausgiebiger Entfernung der benachbarten osteogenen Gewebe ausgeführt werden, da sonst sehr leicht *Recidive* entstehen.



Fig. 93. Grosses Osteophyt am Femur. (Nach Stanley.)

Fig. 92. Verknöcherter M. brachialis internus. Die Sehne ist nicht verknöchert. Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.

§ 139. Von weniger ernster Bedeutung sind die *solitären Formen des Osteoma intermusculare*, welche man namentlich in der militärärztlichen Praxis, bei Kavalleristen in den Adduktoren des Oberschenkels (Reitknochen), bei Infanteristen in dem Deltamuskel (Exercirknochen), jedoch auch in zahlreichen anderen Muskeln beobachtet hat (siehe Fig. 92). Ebenso wie die vielfachen Osteome können auch diese gutartigeren Formen discontinuirlich, also ohne unmittelbare Verbindung mit dem Skelet sein, oder sich gleich im Beginne oder im Laufe ihrer weiteren Entwicklung innig an einen Knochen anschliessen. Im letzteren Falle gehen daraus *Hyperostosen* und *Exostosen* der verschiedensten Gestalt und Grösse hervor, von oft ganz barocken Formen mit spitzen, in den Weichtheilen endigenden Fortsätzen (s. Fig. 93).

Ich habe vor Kurzem einen derartigen Fall in einem sehr frühen Entwicklungsstadium operirt.

Albert W., Steuermann, 28 Jahre, giebt an, am 14. August 1897 einen heftigen Schlag gegen den rechten Oberschenkel handbreit über dem Knie erhalten zu haben. Gleich darauf stellte sich starke Schwellung des ganzen

Beines ein. Patient konnte 5 Tage lang nicht auftreten, dann besserte sich der Zustand, indem die allgemeine Anschwellung des Beines abnahm. Doch konnte er keinen Dienst thun und liess sich in das Stettiner Krankenhaus aufnehmen. — An der Aussenseite des rechten Oberschenkels findet sich eine flachgewölbte, dem Knochen fest aufsitzende, glatte, schmerzlose Geschwulst. Operation am 9. September 1897. Beim Freilegen der Geschwulst durch einen grossen Längsschnitt kommt man zunächst in ein festes, grauweisses, mit dem Messer schneidbares fibröses Gewebe, welches die äusseren Lagen der Geschwulst bildet und untrennbar in die verdickten intermuskulären Septa der Umgebung übergeht. Die inneren Lagen bestehen aus verkalktem Gewebe und sind mit dem Knochen so fest verwachsen, dass zu ihrer Entfernung eine Lage der Corticalis abgemeisselt werden muss.

Die mikroskopische Untersuchung, über welche mein Assistent Herr Dr. Rathcke im Archiv für Entwicklungsmechanik 1898, Bd. VII genauer berichtet hat, ergab in den äusseren Theilen der Neubildung ein buntes Durcheinander von wohlerhaltenen Muskelfasern, osteoidem Gewebe, Knochen und namentlich zahlreichen Inseln hyalinen Knorpelgewebes, ein Befund, wie er durchaus den frühen Stadien der progressiven Osteombildung entspricht und bereits oben näher gewürdigt worden ist.

Wie in diesem Falle so sind auch in den allermeisten übrigen Fällen die intermuskulären Osteome auf Verletzungen zurückzuführen, jedoch gehört wahrscheinlich zu ihrer Entstehung noch eine Art von individueller Prädisposition (knochenbildende Diathese), da solche Geschwülste ja sonst viel häufiger sein müssten.

Eine spontane Rückbildung der Geschwülste ist nur sehr selten beobachtet worden (Rasmussen), jedoch bleiben sie öfters auf einem bestimmten Entwicklungsstadium stehen und verursachen dem Träger nur geringe Beschwerden. In anderen Fällen ist die gründliche Exstirpation der Geschwulst angezeigt, sei es durch ihr schnelleres Wachsthum oder durch die Bewegungsstörungen, die sie veranlasst.

§ 140. β) Skeletogene Osteome. Geht die Knochengeschwulst mit einer umschriebenen Grundfläche von einer beschränkten Stelle des Knochens aus, so nennt man sie Exostose, während solche Anschwellungen, welche sich über einer grösseren Grundfläche des Knochens erheben, als Periostosen oder Hyperostosen bezeichnet werden. Sitzt die Geschwulst im Knocheninnern, so nennt man sie Enostose. Dieselben Bezeichnungen werden vielfach auch für die ähnlich gestalteten entzündlichen oder regenerativen Knochenneubildungen gebraucht.

Nach dem feineren Bau dieser Geschwülste unterscheidet man das Osteoma eburneum, eine compakte, steinharte, elfenbeinartige Geschwulst, welche aus Knochenlamellen zusammengesetzt ist, oft keine Spur von eigentlichem Marke und nur wenige oder fast keine Havers'schen Kanäle erkennen lässt, das Osteoma spongiosum, bei welchem Markräume und Knochengewebe gleichmässig vertheilt sind, und das Osteoma medullosum, in welchem besonders grosse Markräume manchmal den grössten Theil der Geschwulst ausmachen. Auch die Beschaffenheit des Markes kann verschieden sein (roth, gelb, gallertig).

Wie die Knochenbildung in den beiden Haupttypen des physiologischen Knochenwachsthums, so gehen auch die skeletogenen Osteome der Regel nach entweder vom Perioste oder von den knorpeligen

Bestandtheilen des Knochens aus. Sehr selten sind wahre Enostosen, die sich unabhängig vom Periost oder Knorpel im Innern des Knochens bilden.

§ 141. a) Periostale Osteome. aa) Diffuse Osteome. Diese Formen erstrecken sich oft über mehrere benachbarte Knochen und sind namentlich an den Gesichts- und Schädelknochen beobachtet worden, wo sie zu dem eigenthümlichen Krankheitsbilde der sogenannten Leontiasis ossea Veranlassung geben.

Obgleich bereits in früherer Zeit einige hierher gehörende Beobachtungen gemacht worden waren, beginnt die Geschichte dieses sehr seltenen und furchtbaren Leidens doch eigentlich erst mit Virchow, der ihm auch den bezeichnenden Namen ertheilte. Die Benennung Leontiasis wurde bekanntlich schon vorher für diejenigen Formen der Lepra tuberosa gebraucht, bei denen die Physiognomie des Kranken durch wulstige Vorwölbungen der Stirnhaut, der Augenbrauen, der Nasen- und Wangenhaut eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Löwenkopfe gewinnt. Auch manche seltene Fälle von Elephantiasis des Gesichts hat man als Leontiasis oder Facies leonina bezeichnet. In ähnlicher Weise wird nun auch bei der Leontiasis ossea das Gesicht entstellt, nur dass hier den Veränderungen nicht eine Knotenbildung durch lepröse oder elephantiastische Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes, sondern eine eigenartige Hypertrophie der Knochen zu Grunde liegt.

Verlauf und Symptome. Die Krankheit, von der bis jetzt wenig über zehn gut beobachtete Fälle bekannt sind, bricht meist bei jugendlichen Personen in vollkommenem Wohlbefinden aus. Die ersten Erscheinungen der Hypertrophie zeigen sich gewöhnlich am Oberkiefer, seltener am Unterkiefer oder am Schädeldache. Oefters gingen der Entwicklung des Leidens Eiterung des Thränensackes, Blepharoconjunctivitis oder Drüsenschwellungen voraus. Im Anschluss an diese scheinbar unbedeutenden Erkrankungen bildet sich eine allmälich zunehmende Anschwellung des Oberkieferfortsatzes in der Gegend des inneren Augenwinkels, die nach und nach den ganzen Knochen ergreift. Die rechte Seite scheint eine gewisse Vorliebe für die Erkrankung zu besitzen, doch greift sie im weiteren Verlaufe meist symmetrisch auf die andere Seite über. Nur selten wurde eine einseitige Hyperostose beobachtet. Es entsteht schliesslich eine ganz diffuse, nicht abgrenzbare, harte Geschwulst des Oberkiefers, die nur zuweilen durch einzelne durch die verdünnte Haut durchfühlbare Rauhigkeiten und Buckel unterbrochen ist. Die Vergrösserung des Knochens erfolgt nicht nur an seiner Oberfläche, sondern durch seine ganze Dicke hindurch und endigt mit der Bildung marmordichter En- und Exostosen von wulstigem lappigem Aussehen, welche die Kiefer- und Nasenhöhlen allmälich fast vollständig ausfüllen, sowie die Augenhöhle beträchtlich verkleinern können. Die funktionellen Folgen sind Störungen des Geruchs bis zur völligen Anosmie, Aufhebung der Nasenathmung, mehr oder weniger hochgradiger Exophthalmus. Durch die Raumbeschränkung der Augenhöhle wird der Augapfel vorgetrieben, der N. opticus verlängert sich und atrophirt. Wird schliesslich der Bulbus so weit vorgedrängt, dass die Lider nicht mehr schliessen, so entstehen Hornhautgeschwüre, Panophthalmitis, Blindheit.

Auch die Gaumenfortsätze des Oberkiefers sind bisweilen betheiligt, und man sieht dann zu jeder Seite der Mittellinie eine dicke Geschwulst, die das Gaumengewölbe bis in das Niveau des Alveolarrandes herabdrückt (Millat). Greift der Process auf die Alveolarränder über, so werden die Zähne wacklig und fallen aus.

Selten beschränkt sich die Krankheit auf den Oberkiefer, meist befällt sie, wenn auch in äusserst langsamen Fortschritten, weiterhin das Jochbein, Stirnbein, Scheitelbein und Keilbein, sowie den Unterkiefer und die kleineren Gesichtsknochen. Die Geschwulst der Jochbeine kann die Grösse einer Orange erreichen (Bickersteth) und im Vereine mit der Deformirung der Oberkiefer das Innere der Augenhöhle erheblich verengern. Der Unterkiefer vergrössert sich in seinem ganzen Umfange, oft asymmetrisch; auch an den Schädelknochen ist die Schwellung häufig eine ungleichmässige. Fast immer beschränkt sie sich bei letzteren auf den Hirnschädel, namentlich die



Fig. 94. Leontiasis ossea aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.

Stirn- und Scheitelbeine, die zu riesigem Umfange anwachsen können. Die Dicke der Schädelknochen nimmt zuweilen um 1—2 Zoll zu, wobei die Diploë durch compakte Knochensubstanz vollkommen verdrängt wird (s. Fig. 94). Das Gewicht des getrockneten Schädels kann zuweilen bis 5 kg, das Fünffache des Normalen, betragen. Die Knochen der Schädelbasis sind dagegen nur wenig betheiligt, die Löcher und Spalten, die dem Durchtritte von Nerven und Gefässen dienen, behalten meist ihr regelmässiges Caliber. Jedoch kommen auch Fälle vor, in denen die sonst im Allgemeinen excentrische Hyperostose des Schädels mehr an der Tabula interna sich entwickelt, und wo auch die Schädelbasis mehr betheiligt ist, die Foramina umwachsen werden u. s. w. Durch die hierdurch bedingte Craniostenosis entstehen schwere Gehirnsymptome, Amnesie, Kopfschmerzen, epileptiforme Krämpfe, periphere Lähmungen von Gehirnnerven, Blindheit, Taubheit u. s. w.

In den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit bildet die Physiognomie einen abschreckenden Anblick. Die Nase ist nicht mehr der vorspringendste Theil des Gesichtes, sondern scheint tief vergraben

zwischen zwei seitlich vorspringenden Massen, die sich scheinbar vor ihr zu vereinigen streben. Die Missstaltung des Unterkiefers, der Exophthalmus, der enorme Stirnhöcker rauben dem Gesichte jedes menschliche Aussehen. Der ganze Kopf bildet eine unförmlich dicke Masse, die auf einem ganz normalen Rumpfe aufsitzt.

Der Verlauf des Leidens ist meist ein sehr langsamer und kann sich durch 30—40 Jahre hinziehen. Es ist wohl ein Stillstand des Processes beobachtet worden (Howship), niemals aber ein Zurückgehen der Symptome. Oft ist der Verlauf ein schubweiser, namentlich häufig treten interkurrente Erysipele auf, die eine plötzliche Steigerung der Hyperostosen hervorrufen. Das Allgemeinbefinden bleibt selbst in den späteren Stadien der Krankheit ungestört. Nur einige Male hat man Störungen in der Menstruation, unregelmässige oder ungewöhnlich heftige Blutungen sowie Oppressio mensium beobachtet (le Dentu). Auch fehlt gewöhnlich jede Schmerzhaftigkeit der erkrankten Knochenparthien. Gegen das Lebensende werden die bis dahin oft hoch intelligenten und lebensfrischen Kranken allmälich schlaff, apathisch und widerstandslos und fallen irgend einer akuten Krankheit zum Opfer, oder der Tod erfolgt im Anschluss an ein Erysipel, durch Gehirnsymptome, Apoplexia meningealis u. dgl.

Die Diagnose ist in den allerersten Stadien des Leidens kaum zu stellen, ja selbst bei vorgeschrittener Hyperostose des Oberkiefers sind Verwechselungen mit Sarkomen des Kiefers oder einfacher Osteoperiostitis nach Zahnretentionen (Weisheitszahn, Gensoul) möglich. Von der im höheren Alter eintretenden Paget'schen und der v. Recklinghausen'schen Krankheit unterscheidet sich die Leontiasis ossea durch die vollkommene Schmerzlosigkeit, während dort lanzinirende Schmerzen nach Art der tabischen sehr häufig beobachtet werden. Ausserdem bleibt bei jenen Krankheitsformen das Gesicht gewöhnlich frei. Bei der Akromegalie ist der Schädel nicht in Mitleidenschaft gezogen, das Gesicht in ganz anderer Weise deformirt, wie bei der Leontiasis (kuhähnlich).

Was die Behandlung anbetrifft, so hat man sich nicht darauf beschränkt, einzelne besonders störende Hyperostosen zu entfernen, sondern hat sogar die Resektion des ganzen erkrankten Oberkiefers vorgenommen (Stanley), was auch gewiss zu empfehlen ist, solange sich die Krankheit noch auf diesen Knochen beschränkt.

Noch seltener als an den Gesichts- und Schädelknochen entwickeln sich die diffusen Osteome an anderen Skelettheilen. Ich habe vor Kurzem eine solche Osteombildung an den Fusswurzelknochen beobachtet.

Carl Schidalke, 36 Jahre, Arbeiter, bemerkte seit einem Jahre eine starke Verdickung seines rechten Fusses, die ihm das Gehen erschwert. Schmerzen bestehen nicht. — Der rechte Fuss bietet bei der Aufnahme in das Stettiner Krankenhaus am 18. Juli 1895 ein höchst sonderbares Aussehen. Der ganze Fuss ist in seiner Länge gegen den linken verkürzt; Mass von dem Hacken zur grossen Zehe rechts 25,5 cm, links 27 cm, über den Spann rechts 38 cm, links 33 cm. Am stärksten ist der Massunterschied von der Höhlung der Fusssohle über das Dorsum, bedingt durch besonders starkes Hervortreten der Fussknochen an der Planta. Rechter Umfang an dieser Stelle 32,5 cm, links 25,5 cm. Die Breite des Fusses ist an dieser Stelle

rechts 10 cm, links 8 cm. Die Malleolen sind stark aus einander gedrängt. Es handelt sich also um eine diffuse Verdickung des Talus und der Tarsalknochen. Der Calcaneus ist frei. Durch Incision wird das Os naviculare freigelegt und ein Stück Knochen herausgemeisselt, wobei sich zeigt, dass die Geschwulstbildung aus gewöhnlichem spongiösem Knochengewebe besteht. Das Periost ist nicht verdickt. Am 20. September 1895 wird Patient wiederum aufgenommen, da sich neben der Incisionsnarbe eine neue Knochenauftreibung gebildet hat, die ihn beim Gehen schmerzt. Ausserdem besteht noch eine neue Auftreibung am Sohlentheile des 5. Mittelfussknochens. Am 21. September werden diese Verdickungen abgemeisselt, wobei sich dieselbe Struktur derselben ergiebt wie früher.

§ 142. bb) Umschriebene periostale Osteome. Auch diese Form der Knochengeschwülste wird namentlich an den Schädelknochen beobachtet.



Fig. 95. Kolossale Exostosenbildungen am Schläfenbein, zum Theil in die Schädelhöhle prominirend. Sklerotische Verdickung der Schädelknochen. Pathol.-anat. Museum zu Halle. (Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.)

Am Schädeldache finden sich häufig kleine, oft vielfache, theils flache, theils gestielte oder geknöpfte Exostosen, sowohl an seiner äusseren wie inneren Fläche, meist von glatter Oberfläche und elfenbeinartiger Beschaffenheit. Es kommen hier aber auch grössere, oft riesige knollige und lappige Knochenneubildungen vor, deren grösserer Theil meistens der Aussenfläche des Schädeldaches aufsitzt, während die entsprechende innere Geschwulst kleiner, durch ihre Beziehungen zum Gehirn aber natürlich von viel schwererer Bedeutung ist (s. Fig. 95).

Ferner gehören hierher die Exostosen des knöchernen Ge-

hörganges und der Augenhöhle, sowie ein Theil der Osteome der Stirn-, Nasen- und Kieferhöhlen und die oft einen grossen Umfang annehmenden Knochengeschwülste an den Kiefern (s. Fig. 96).

§ 143. b) Chondrale Osteome. Die chondralen Osteome können überall da entstehen, wo im Knochensystem bei der ersten Anlage Knorpel vorhanden war, indem an jedem Abschnitte der knorpelig angelegten Knochen ein Theil des Primordialknorpels eine selbständige Entwicklung nehmen kann. Mit besonderer Vorliebe entstehen sie an denjenigen Stellen, wo der Knorpel in der Wachsthumsperiode längere Zeit fortbesteht, also an dem intermediären oder Epiphysenknorpel, und zwar am häufigsten an den langen Röhrenknochen (epiphysäre cartilaginäre Exostosen), demnächst häufig auch an den platten Knochen, dem Schulterblatte und dem Becken, seltener an den kleinen Knochen der Finger und Zehen. Auch unter den Nägeln hat man chondrale Osteome beobachtet (subunguale Exostosen).



Fig. 96. Elfenbeinexostose am Unterkiefer einer alten Frau, nach einem Hufschlag entstanden, von der Grösse einer starken Männerfaust. Patholog.-anatom. Museum zu Halle. (Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.)

Der Sitz der Geschwülste entspricht nicht immer ganz genau der Epiphysenlinie, weil sie sich allmälich mit dem Wachsthume des Knochens von derselben entfernen und nach der Mitte des Knochens hinrücken können. Dieses „Wandern der Exostosen“ erklärt sich also dadurch, dass sich von dem Intermediärknorpel aus neugebildeter Knochen zwischen die Epiphysenlinie und die Exostose einschiebt. Je frühzeitiger ein chondrales Osteom entsteht, desto weiter kann es sich im Verlaufe des Wachsthums von der Epiphyse entfernen, so dass es schliesslich nahe der Mitte der Diaphyse sitzen kann.

Auch an solchen Knochenabschnitten kommen chondrale Osteome vor, die überhaupt keinen Epiphysenknorpel besitzen, wie z. B. an dem akromialen Ende des Schlüsselbeins und an den den Rippenknorpeln benachbarten Theilen der Rippen. Hier sind sie auf überschüssige, spät zur Entwicklung gelangende Reste des Primordialknorpels zurückzuführen.

Die Geschwülste sind mitunter angeboren oder, wo dies nicht der Fall ist, entstehen sie bei jugendlichen Individuen zur Zeit des Knochenwachsthums. Ihre Entwicklung erreicht fast stets ein

Ende, wenn das normale Knochenwachsthum vollendet ist, ja man hat öfters ein Kleinerwerden, sogar einen völligen Schwund einzelner Osteome nach Abschluss des allgemeinen Körperwachsthums beobachtet.

Dass das Wesen der Osteombildung wahrscheinlich in einer ursprünglich fehlerhaften Anlage innerhalb des primordialen Knorpels zu suchen ist, dafür spricht die Thatsache, dass in überwiegender Häufigkeit eine Vererbung der Osteome, namentlich der multiplen, nachgewiesen ist. Ja man hat diese Eigenschaft über mehrere Generationen verfolgen können und Familien gefunden, in welchen eine grosse Anzahl der Mitglieder, sogar die Mehrzahl derselben, mit chondralen Osteomen behaftet war (Nasse). Ich selbst habe ebenfalls mehrere derartige Fälle beobachtet (s. Fig. 97).



Fig. 97. Multiple chondrale Osteome, namentlich der unteren Extremitäten. In der Mitte des rechten Oberschenkels eine ungewöhnlich weit von der Epiphyse entfernte Exostose. Auffallende Wachsthumshemmung der unteren Gliedmassen. Ein Bruder des 20jährigen Kranken ist ebenfalls mit Osteomen behaftet. (Eigene Beobachtung.)

Ob auch die Unregelmässigkeiten in der Knochenbildung, die Abschnürungen von Knorpelstückchen des Intermediärknorpels, wie sie sich bei Rhachitis und ererbter Syphilis ereignen, Anlass zu ähnlichen Geschwulstbildungen geben können, ist nicht hinreichend bewiesen, wenngleich die hierauf bezüglichen Beobachtungen Virchow's, Zeroni's und Hanau's von grossem Interesse sind.

Bei den multiplen chondralen Osteomen sind die Knochenauswüchse an den langen Knochen meist fast ganz auf die Epiphysengegenden beschränkt, an den platten Knochen sind es namentlich die Randparthien derselben, welche Osteome tragen. Die kurzen Knochen, Fuss- und Handwurzelknochen, Wirbelkörper, zeigen meist nur spärliche und kleine Osteome in der Nähe der Gelenkenden. Schädel- und Gesichtsknochen pflegen ganz frei von Geschwülsten zu sein (s. Fig. 100).

Ihrer Form und Grösse nach sind die Auswüchse sehr verschieden, von den stecknadelkopf- bis linsengrossen, fast noch rein

knorpeligen Ekchondrosen der Rippen, den grösseren griffel- oder pilzförmigen Exostosen bis zu den riesigen drusig-warzigen und knolligen Knochenauswüchsen an den Extremitäten. Sie haben aber alle das Gemeinsame, dass ihre oft unregelmässig geformte Oberfläche von einer ziemlich gleichmässigen, 1—3 mm dicken Lage hyalinen Knorpels überzogen ist, während das Innere der Geschwulst aus compaktem und spongiösem Knochengewebe, oft in regelloser Mischung, bei den grösseren Geschwülsten auch mit umfangreicher Markraumbildung, zusammengesetzt ist.

Wo die Osteome Reibungen und Druck ausgesetzt sind, bilden sich über ihnen häufig Schleimbeutel mit synoviaähnlicher Flüssigkeit (Exostosis bursata), die oft eine überraschende Aehnlichkeit mit einem Gelenke haben können, indem sie zottenähnliche Bildungen und freie knorpelige Körper in sich beherbergen. In seltenen Fällen hängt der Sack einer Exostosis bursata durch eine feine Oeffnung mit dem benachbarten Gelenke zusammen, ja in dem Ehrhardt-Volkmann'schen Falle war sie sogar ganz innerhalb des Kniegelenkes gelegen. Diese Fälle erklären sich entweder dadurch, dass die vom Gelenke hinwegwachsende Geschwulst die Gelenkkapsel oder einen Gelenkrecessus mitgenommen und über sich weggezogen hat oder dass das Osteom von einem intraartikulär gelegenen Theile des primordialen Knorpels seinen Ursprung genommen hatte.

Den Trägern der multiplen Osteome erwachsen aus der Krankheit in vielen Fällen keine besonderen Beschwerden, ja oft werden selbst grosse und zahlreiche Osteome erst bei einer zufälligen Untersuchung oder nach einer die Geschwulst treffenden Verletzung, die sogar zu einer Fraktur des Knochenauswuchses führen kann, entdeckt. Manchmal werden sie aber auch durch ihre Grösse oder durch Störungen in dem Mechanismus der benachbarten Gelenke lästig, zumal wenn sich, wie dies zuweilen der Fall ist, Verknöcherungen der Gelenke oder des Bandapparates hinzugesellen. Zuweilen kann auch die schubweise Bildung neuer Osteome mit Fiebererscheinungen und sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen (Ebert), ähnlich wie bei manchen Formen der „Myositis ossificans".

Fast ausnahmslos treten örtliche Störungen des Wachsthums der mit chondralen Osteomen behafteten Knochen ein. Indem die fehlerhaft angelegten Knorpelabschnitte sich in einer zur Längsachse des Gliedes quer gestellten krankhaften Wachsthumsrichtung entwickeln, gehen sie für das normale longitudinale Wachsthum der Knochen verloren. Die Osteombildung geschieht also auf Kosten der Längenentwicklung und die Knochen erleiden eine Verkürzung, die genau dem Grade der Osteomwucherung entspricht. Je nach der Oertlichkeit und der Grösse der Osteome können hieraus, wie namentlich Bessel Hagen nachgewiesen hat, Anomalien in dem Gesammtbau des Skelets (zu geringe Körpergrösse, Missverhältniss in den typischen Proportionen), ungleichmässige Entwicklung der beiden Körperhälften und endlich zahlreiche Deformitäten hervorgehen, welche in dem fehlerhaften Verhalten der Knochenformen, dem Missverhältniss der gemeinsam an der Bildung eines Körper- oder Gliedabschnittes betheiligten Knochen oder in fehlerhaften Gelenkstellungen begründet sind. Ganz besonders häufig führt das Zurückbleiben der mit chondralen Osteomen behafteten Ulna zu

einer eigenthümlichen Adduktions- und Pronationsstellung der Hand, in schwereren Fällen sogar zu einer Verschiebung oder völligen Luxation des proximalen Radiusendes, durch dessen Resektion Bessel Hagen demgemäss auch eine sehr erhebliche Besserung der Handfunktion erzielen konnte.

§ 144. Als chondrale Osteome sind nach Arnold's Untersuchungen wahrscheinlich auch die meisten Osteome der Nebenhöhlen der Nase (Stirn-, Siebbein-, Oberkieferhöhle) aufzufassen. Nach Dursy und Kölliker entstehen diese Höhlen als von Knorpel umgebene Ausbuchtungen der Nasenschleimhaut, die anfangs keinerlei Beziehungen zu den benachbarten Knochen zeigen. Schliesslich schwinden die Knorpelkapseln und in den betreffenden Belegknochen bilden sich Höhlungen zur Aufnahme der immer weiter wuchernden Schleimhautaussackungen. Zuerst bilden sich, schon beim 6monatlichen Fötus, die Siebbeinhöhlen und die Oberkieferhöhle, während die Entwicklung der Keil- und Stirnbeinhöhlen erst nach der Geburt beginnt. In den Wandungen aller Nebenhöhlen der Nase bleiben Reste des Chondrocraniums verhältnissmässig lange bestehen und sind wahrscheinlich die Bildungsstätten der Osteome.

Aehnlich wie die multiplen chondralen Osteome der Extremitäten entstehen sie vorzugsweise im jugendlichen Alter und wachsen langsam. Am häufigsten werden sie im Siebbeine beobachtet, von wo aus sie auch in die Stirn- oder Nasenhöhlen hineinwachsen können. Die Stirnhöhlenosteome durchbrechen zuweilen die Wandungen des Sinus und wachsen in die Augen-, Nasen- oder Schädelhöhle.

Alle diese Osteome sind mit einer zarten, leicht adhärenten Schleimhautdecke überzogen. Ihre Struktur ist gewöhnlich elfenbeinern, mit oder ohne spongiösen Kern; ihre Form rundlich-knollig, mit einem dünnen, meist ausgesprochen spongiösen Stiele der Wand des Sinus ansitzend. Gelegentlich trifft man auch stiellose, völlig losgelöste Knochenconkremente in den Nebenhöhlen der Nase an (todte Osteome) und dieselben können sogar durch Eiterung sich ganz von selbst nach aussen abstossen.

§ 145. B) **Chondrome.** α) Extraossale Chondrome. Die Mehrzahl der ausserhalb des Skelets zur Beobachtung kommenden Knorpelgeschwülste, abgesehen von denjenigen an knorpeligen Theilen (z. B. Ekchondrosen der Luftröhre), sind auf Keimverlagerung zurückzuführen. So entstehen die von Virchow als aurikulare Enchondrome bezeichneten, übrigens sehr unschuldigen, kleinen, warzen- und zitzenförmigen, knorpelhaltigen Anhängsel am Halse und auf der Wange, sowie in der Nähe der Ohrmuschel wahrscheinlich aus Theilen, welche für die Entwicklung des äusseren Ohres bestimmt waren. Auch die Chondrome der Parotis, sowie die seltenen Knorpelgeschwülste der Haut (Kopfschwarte, Lippen) sind wahrscheinlich in ähnlicher Weise zu deuten.

§ 146. β) Ossale Chondrome. Abgesehen von den bei den Gelenkkrankheiten zu besprechenden Knorpelgeschwülsten der Gelenkenden bilden die im Skelete sich entwickelnden Chondrome entweder

knotige oder höckrige Auswüchse an der Aussenfläche der Knochen, z. B. der Rippen (Ekchondrosen) oder Geschwülste im Inneren der Knochen (centrale Chondrome, Enchondrome). Diese letzteren, die weitaus wichtigste Form, treten als umschriebene, oft sehr grosse Gewächse von meist lappigem Bau auf, die ihrem Hauptbestandtheile nach aus hyalinem Knorpel (Chondroma hyalinum) oder aus fettig oder schleimig umgewandeltem Knorpelgewebe (Chondroma myxomatosum) bestehen. Die Geschwulst ist gewöhnlich von einer bindegewebigen Kapsel umgeben und von mehr oder weniger reichlichem Bindegewebe durchzogen. Je nach dem Zellenreichthum und der Entwicklung dieses Bindegewebes zwischen den einzelnen Knorpellappen können Chondrofibrome und Chondrosarkome entstehen.

In seltenen Fällen sind die Chondrome von einer dünnen Knochenschale umgeben. So beobachtete ich in Halle ein kinderfaustgrosses Chondrom des linken Oberkiefers bei einer älteren Frau, welches ringsum eine 1—2 mm dicke Knochenschale besass. Die Geschwulst, welche R. v. Volkmann durch Resektion des Oberkiefers entfernte, grenzte gegen das stark vorgewölbte Septum narium und die Orbita an (Exophthalmus). Die Geschwulstmasse war glänzend grauweiss, von körniger Beschaffenheit und klebriger Consistenz. Hier und da fanden sich weichere grauröthliche Massen und faserige Züge. Mikroskopisch zeigten sich zahlreiche Knorpelzellen in sehr grossen Kapseln zu zwei bis sechs und mehr vereinigt. Das Zwischengewebe war nur an wenigen Stellen homogen, meist feinkörnig oder faserig. An vielen Stellen lagen an Stelle der Knorpelzellen Fetttropfen.

Theilweise Verknöcherungen innerhalb der Chondrome gehören nicht zu den Seltenheiten.

Die centralen Chondrome der Extremitäten kommen hauptsächlich im jugendlichen Alter vor und vergesellschaften sich nicht selten mit chondralen Osteomen, mit denen sie auch in Bezug auf ihre Abstammung von verlagerten Epiphysenknorpelresten eine grosse Verwandtschaft haben. Auch von den erst im späteren Lebensalter zur Entwicklung kommenden Chondromen darf man wohl annehmen, dass ihre Keime schon frühzeitig angelegt waren. Nicht selten hat man aus dem Callus von Knochenbrüchen Chondrome sich entwickeln sehen (Calluschondrome), doch ist dabei zu berücksichtigen, dass das Chondrom möglicherweise schon vor dem Knochenbruche bestanden hat, dass es sich also um eine Spontanfraktur in Folge eines verborgen gebliebenen centralen Chondromes gehandelt haben kann. Solche Fälle sind wiederholt beobachtet worden. Ich sah in Halle einen etwa 10jährigen Knaben, der sich bei geringfügiger Veranlassung den einen Oberschenkel im oberen Drittel wiederholt gebrochen hatte. Die Fraktur heilte zwar jedesmal, doch bildete sich allmälich eine starke winklige Verkrümmung. Als R. v. Volkmann zum Zwecke der Geraderichtung die Osteotomie ausführte, fand er an der alten Bruchstelle ein centrales Chondrom vor. Hierher gehören auch gewisse als solitäre Knochencysten erscheinende und mit Spontanfraktur einhergehende Fälle, bei denen das Chondromgewebe durch schleimige Erweichung bis auf geringe Reste zu Grunde gegangen ist, so dass an der Stelle der ursprünglichen Geschwulst bald grössere, bald kleinere Erweichungscysten sich finden, die von einer zum Theil noch knorpeligen Wandung umgrenzt sind. In den bisher bekannt gewordenen Fällen war stets

das obere Drittel der Femurdiaphyse jugendlicher Individuen der Sitz der Erkrankung. In Schlange's 3 Fällen und in dem Kehr'schen wurde durch örtliche gründliche Entfernung der Geschwulst und Geradestellung des verkrümmten Beines schnelle Heilung erzielt, bei Körte's und Miessner's Falle musste nachträglich der Oberschenkel exartikulirt werden.

Die multiplen Chondrome kommen am häufigsten an der Hand und dem Fusse vor, und zwar an den Phalangen und den Mittelhand- oder Mittelfussknochen (s. Fig. 98). Sie erreichen hier nicht selten eine ganz monströse Grösse und Form, wie in dem von Kast-v. Recklinghausen beschriebenen Falle, bei dem sie sich übrigens, ebenso wie in Steudel's Falle, mit zahlreichen venösen Angiomen der Haut combinirt hatten (s. Fig. 99).

Auch die übrigen Knochen des Skelets können der Sitz von Chondromen werden, die selbst zu kindskopfgrossen Geschwülsten heranwachsen. Nächst den Fingern und Zehen sind die grossen Röhren-



Fig. 98. Enchondrome der Phalangen der grossen Zehe. Durchschnitt. a Fluktuirend weich sich anfühlender Knoten, aus einer eisfarbenen zitternden Gallertmasse bestehend, die zum grössten Theil von reinem Myxomgewebe gebildet wird, stellenweis aber Uebergänge zu Knorpelstruktur zeigt. Regressive Metamorphosen befinden sich nirgends. Die Geschwulstmassen sind nach der Gehfläche der Phalanx zu zum Theil von einer knöchernen Schale bedeckt. b Rein cartilaginöses Knötchen von fester Consistenz. (Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.)

knochen am häufigsten befallen, der Oberarm häufiger als der Vorderarm, Tibia und Oberschenkel häufiger als das Wadenbein. Auch an den Kiefern, Beckenknochen, Schulterblatt, den Rippen und dem Schädel (besonders Schädelbasis) werden Chondrome beobachtet, am seltensten an den Wirbeln, den Schlüsselbeinen und dem Brustbein (s. Fig. 100).

Ebenso wie die multiplen Osteome entwickeln sich auch die multiplen Chondrome mit Vorliebe an den Stellen, wo die Verknöcherung spät und unregelmässig auftritt, wie die Umgebungen der Synchondrosis spheno-occipitalis, ilio-pubica, sacro-iliaca, nächstdem an den Röhrenknochen die Umgebungen der Intermediärknorpel (Virchow). Jedoch können sie natürlich gelegentlich auch von einer beliebigen anderen Stelle des Knochens ausgehen, wo Reste des primordialen Knorpels liegen geblieben und mit einem pathologischen Wachsthumsreize ausgestattet sind.

Ich beobachtete bei einem 53jährigen Manne ein pfirsichgrosses Chondrom an der Ulnarseite der linken Hand, welches gegen den 5. Metacarpalknochen verschieblich und wahrscheinlich aus einem zur Anlage eines

6. Fingers bestimmten Knorpelkeime entstanden war. Seine Oberfläche war feinlappig, die Consistenz derb. Der Durchschnitt zeigte eine grosse Zahl kleiner und grösserer weisslichgrauer Knorpelinseln, die durch schmale Züge eines faserigen Gewebes von einander abgegrenzt waren.

Ob sich die durch Rhachitis oder vererbte Syphilis zuweilen abgesprengten Knorpelinseln des Intermediärknorpels zu echten Chon-



Fig. 99. Multiple Chondrome der Knochen nebst multiplen venösen Angiomen der Weichtheile. 20jähriger Mann. (Steudel.)

dromen entwickeln können, erscheint noch zweifelhafter als bei den multiplen Osteomen, da die Chondrome nicht wie diese mit Beendigung des allgemeinen Wachsthums zu wachsen aufhören und überhaupt erheblich mehr bösartige Eigenschaften haben als die Osteome. Namentlich gilt dies für die Mischformen, in denen eine sarkomatöse Entwicklung des Zwischengewebes stattgefunden hat, und für die schleimig entarteten Knorpelgeschwülste. Aber auch die scheinbar

einfachen und rein hyalinen Chondrome können, wie dies namentlich die Untersuchungen von O. Weber gezeigt haben, in fremdes Gewebe



Fig. 100. Hereditäre symmetrische Exostosen und Enchondrome am ganzen Skelete; grosses er-weichtes Beckenenchondrom. Perforation der Beckenvenen. Embolische Knorpelmetastasen in den Lungen und der Leber. 25jähriger Mann. (Otto Weber, Virch. Arch. Bd. 35.)

und namentlich in die Hohlräume des Lymph- und Blutgefässsystems hineinwachsen und dadurch zu allgemeinen Metastasenbildungen in den Eingeweiden Veranlassung geben.

Ausserdem können die Chondrome durch ihren Sitz und ihre Grösse zu Störungen Veranlassung geben, die das Leben unmittelbar bedrohen. Dies gilt namentlich für die Geschwülste am Schädel (Druck auf nervöse Organe) und am Becken (Geburtshinderniss).

§ 147. C) **Sarkome.** α) Extraossale verknöchernde Sarkome. In dem von Köster zum Skelete des Bewegungsapparates gerechneten parostealen Bindegewebe, zuweilen selbst in dem intramuskulären Gewebe und den Fascien können sich sarkomatöse Geschwülste mit Bildung osteoiden und wahren Knochengewebes entwickeln, die mit dem Skelete manchmal nur in ganz losem Zusammenhang stehen oder gar keine näheren Beziehungen zu ihm besitzen. In Virchow's Geschwulstwerke, II, S. 341, sind mehrere derartige Fälle beschrieben, aus denen hervorgeht, dass sich diese seltene Geschwulstform ähnlich wie die periostalen Osteoidsarkome verhält.

Als Fungus durae matris bezeichnet man Geschwülste meist sarkomatöser Natur, die von der harten Hirnhaut, namentlich der Scheitelbeingegend ausgehen und nach Durchbrechung des Schädeldaches zuweilen zu ausserordentlich grossen äusseren Tumoren anwachsen können. Volkmann beobachtete eine Geschwulst, die von der einen Seite des Kopfes bis zum Vorderarm herabreichte. Trotzdem waren weder Schmerzen noch Gehirnerscheinungen vorhanden. Die Schädelknochen verhalten sich bei diesen meist sehr langsam wachsenden Geschwülsten, die übrigens mehrfach schon mit Glück operativ behandelt worden sind, nur passiv.

§ 148. β) Ossale Sarkome. a) Riesenzellensarkome. Die myelogenen Riesenzellensarkome der Knochen sind makroskopisch durch die eigenthümlich braunrothe, an Leber- oder Milzgewebe erinnernde Farbe entweder der ganzen Geschwulstmasse oder eines Theiles derselben gekennzeichnet, mikroskopisch durch den Reichthum an vielkernigen Riesenzellen, die in ihrem ganzen Verhalten mit den Knochenmarksriesenzellen übereinstimmen. Ausserdem finden sich in wechselnder Zusammensetzung kleine oder grössere Rundzellen, Spindelzellen und meist zahlreiche Blutgefässe vor. Namentlich das arterielle Gefässsystem ist bei diesen Geschwülsten oft in erstaunlicher Weise entwickelt, und es besteht demgemäss eine grosse Neigung zu Blutungen in das weiche Geschwulstgewebe, woraus sehr bunte Bilder entstehen können, intensiv rothe und gelbe Einsprengungen (Pigment), ausgedehnte Zertrümmerungen und Bildung von Blutcysten. Manchmal ist fast alles braune Geschwulstgewebe verloren gegangen, so dass eine grosse Blutgeschwulst im Knochen vorgefunden wird, an deren Wandungen nur noch spärliche oder gar keine Reste mehr von Geschwulstmasse nachgewiesen werden können. Handelt es sich um arterielle Gefässerweiterungen, so geben solche Geschwülste die physikalischen Erscheinungen von Aneurysmen, Pulsationen und Gefässgeräusche. Wahrscheinlich sind fast alle „Knochenaneurysmen" aus derartig umgewandelten myelogenen Riesenzellensarkomen hervor-

gegangen. Wie schwierig der Nachweis der Sarkomnatur in solchen Fällen sein kann, zeigt der von Krönlein operirte und von Klebs untersuchte Fall (Klebs, Allgemeine pathologische Morphologie, S. 732). Hier schien es sich um ein Aneurysma des A. vertebralis zu handeln, welches zuerst eine totale ringförmige Auftreibung der Arterienwand innerhalb des Seitenfortsatzes des 2. Halswirbels gebildet hatte, dann von dieser aus eine sekundäre Ausbuchtung in Gestalt einer grossen Blutcyste am Halse mit knöcherner Schale. Die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch innerhalb der cystisch entarteten Theile der Wirbelkörper die Anwesenheit eines als Riesenzellensarkom zu bezeichnenden Gewebes. Die Sarkombildung hatte im linken Seitenfortsatze des Epistropheus begonnen und zu einer aneurysmatischen Ausbuchtung der Arterienwand geführt. Ferner sind den myelogenen Riesenzellensarkomen eigenthümlich die Verknöcherungen, namentlich an der Peripherie, seltener im Inneren der Geschwulst. An der Peripherie entsteht, während der alte Knochen durch Resorption zerstört wird, eine dünne neugebildete Knochenschale, die dort, wo sie an die Oberfläche reicht, zu dem diagnostisch sehr wichtigen Pergamentknittern (Dupuytren) Veranlassung giebt, wenn man mit dem Finger auf die Geschwulst drückt (schaliges myelogenes Sarkom, Virchow) (Taf. 1, Fig. 2). Durch die seltener eintretende Verknöcherung der Geschwulst im Inneren entstehen bisweilen grosse multilokuläre Knochencysten, mit vielfachen Knochenbalken in den Wänden zwischen den Cysten und oft nur geringen Resten eigentlicher Geschwulstmasse (Cystosarkom) (s. Fig. 101).



Fig. 101. Multilokuläres Osteocystoid des Femur nach Nélaton.

Die myelogenen Riesenzellensarkome (Myeloide, Tumeurs en myéloplaxes) kommen vorwiegend in den spongiösen Enden der langen Knochen, besonders in der Nähe des Kniegelenkes, am Schulterende des Humerus, am Ellbogenende der Vorderarmknochen vor, ferner im Unterkiefer (Variété intraosseuse encystée des épulides, Nélaton), seltener in der Diploë der Schädel- und Beckenknochen, den Wirbelkörpern, den kleinen Knochen der Hand und des Fusses (Calcaneus). Das Alter kurz nach der Pubertät ist verhältnissmässig am häufigsten dieser Geschwulstbildung ausgesetzt. Die Riesenzellensarkome pflegen langsam und ohne grosse Schmerzen zu wachsen. Leicht werden sie in ihren ersten Anfängen mit Gelenkentzündungen verwechselt, namentlich wenn noch keine Auftreibung am Knochen vorhanden ist. In den vorgeschritteneren Fällen führt die Knochenauftreibung und das fühlbare Pergamentknittern zur Diagnose. Bei pulsirenden Geschwülsten ereignen sich öfters Verwechselungen mit Aneurysmen. Oft werden sie sehr umfangreich, bis zu Mannskopfgrösse. Ihre Form ist meist unregelmässig kugelig, aussen uneben höckrig, ihre Consistenz weich, selbst fluktuirend. Die weiche Inhaltsmasse kann die Knochenschale

und selbst den Gelenkknorpel durchbrechen und sich in die benachbarten Weichtheile oder das Gelenk ausbreiten.

In den Anfangsstadien sind diese Geschwülste meist gutartig und erfordern oft nicht einmal die Amputation des befallenen Gliedes, sondern sind in vielen Fällen durch theilweise Knochenresektionen, ja durch einfache Ausschabung dauernd geheilt worden. Doch kommen auch lokale Rückfälle und sogar Metastasen vor, ja auch Metastasen von gleichem Bau in den inneren Organen, selbst bei kleinen primären Knochengeschwülsten.

Auf die eigenthümliche Combination von multiplen Riesenzellensarkomen der Knochen mit Osteomalacie, Cystenbildungen und fibrösen Herden (v. Recklinghausen's Knochenkrankheit) haben wir oben S. 123 hingewiesen. Ob es sich hierbei wirklich um autonome Geschwülste oder nur um Hypertrophie des Knochenmarkes handelt, ist noch unklar. Die Vertheilung der Geschwülste ist übrigens bei der v. Recklinghausen'schen Krankheit eine ganz andere als bei den solitären Riesenzellensarkomen, indem sie an den Röhrenknochen fast regelmässig in den Mittelstücken der Diaphysen, im Inneren der osteomalacischen Krankheitsherde, gelegen sind.

§ 149. Eine besondere Stellung nehmen die als Epulis bezeichneten Riesenzellensarkome ein, die sich am Alveolarrande der Kiefer

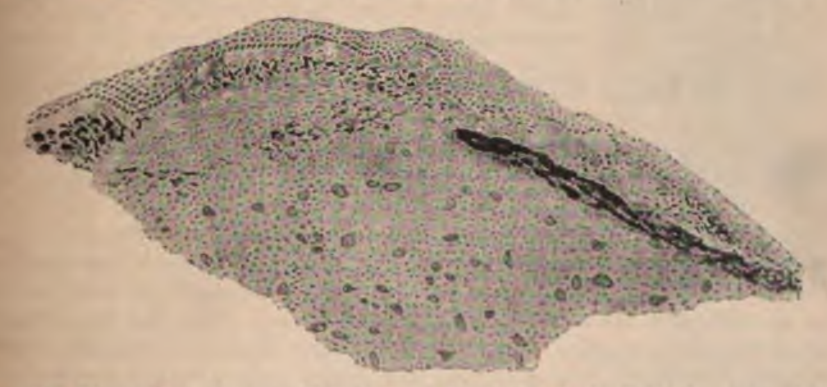


Fig. 102. Riesenzellensarkom vom Unterkiefer, 3 Monate bestehend. Unter dem unversehrten Epithel findet sich eine von braunrothem Pigment stark durchsetzte Schicht (Pigmentepulis). 43jährige Frau. Mai 1885. Zeiss A. 2. Zeichnung des Verf.

entwickeln und meistens im Zusammenhange mit cariösen Zähnen und mit entzündlichen oder geschwulstartigen Gewebswucherungen im Innern der Zähne (Pulpasarkome) oder an den Zahnwurzeln (Granulome) stehen. Sie entstehen gewöhnlich vom Perioste der inneren fibrösen Auskleidung der Alveole, dem „Alveolarligamente" und wachsen als pilzförmige, zum Theil von Schleimhaut überzogene Wucherung zwischen den Zähnen empor. Im weiteren Wachsthume wird der Alveolarrand durch Geschwulstgewebe ersetzt, die Neubildung umgreift mehrere Zähne und bildet einen grossen, manchmal heftig blutenden Knollen, der gewöhnlich einen Fortsatz in die Tiefe des Alveolarfortsatzes hineinsendet. Trotz beträchtlicher Grösse behält die Geschwulst fast stets einen gutartigen Charakter, jedoch eine erhebliche Neigung zu örtlichen

Rückfällen, falls nicht der Mutterboden der Neubildung gründlich entfernt wurde.

Ihrer mikroskopischen Zusammensetzung nach bestehen die Epuliden meist aus einem fibrösen oder spindelzelligen Zwischengewebe mit zahlreichen vielkernigen Riesenzellen und oft reichlichen Anhäufungen von braunem Pigment (s. Fig. 102 und 103). Doch kommen auch rein fibröse und myxomatöse Geschwülste vor. Einfache Granulations-



Fig. 103. Eine Stelle aus der vorigen Figur. Zeiss, Immersion 1,30. Zeichnung des Verf.

geschwülste, in Folge von Zahncaries und Zahnfleischentzündung, können klinisch den Epuliden bisweilen täuschend ähnlich sehen.

§ 150. b) Osteoidsarkome und Osteoidchondrome. Die osteoiden Sarkome und Osteoidchondrome entwickeln sich aus der inneren Lage des Periostes, der periostalen Keimschicht, und haben das Gemeinsame, dass in bestimmten grösseren Theilen der Geschwulst das Intercellulargewebe einen beträchtlichen Umfang gegenüber den zelligen Elementen und eine eigenthümliche osteoide oder knorpelige, schliesslich verkalkende und verknöchernde Beschaffenheit annimmt. Ihre mikroskopische Zusammensetzung kann selbst in den einzelnen Theilen derselben Geschwulst eine ausserordentlich verschiedene sein, so dass wir neben einander Knochen-, Osteoid-, Knorpel-, Sarkom-, Myxom- oder Fibromgewebe antreffen können. Doch sind alle diese Strukturen von einem und demselben Gewebe abzuleiten und stellen nur verschiedene Altersstufen desselben dar. Je nach der vorwiegenden Ausbildung des einen oder des anderen Gewebes nennen wir die Geschwülste Osteoidfibrome, Osteoidsarkome, Osteoidchondrome, Osteoidchondrosarkome oder Osteoidchondromyxosarkome.

Die zelligen Elemente, das eigentliche Geschwulstparenchym, sind entweder Spindel- oder Rundzellen, von verschiedenster Grösse, oft von dem Charakter der Osteoblasten, grosse ein- oder zweikernige starkgekörnte Zellen, die sich in epithelähnlicher Anordnung

den osteoiden Bälkchen anlagern (Fig. 104). Oft finden sich auch vereinzelte vielkernige Knochenmarksriesenzellen zwischen den Rund- und Spindelzellen verstreut. Der Zellreichthum der osteoiden Sarkome schwankt ausserordentlich und bestimmt wesentlich die Bösartigkeit dieser Neubildungen. Zwischen den langsam oft zu riesiger Grösse wachsenden, fast ganz harten, aus osteoidem oder knorpeligem und knöchernem Gewebe mit spärlicher und kernarmer fibrillärer Zwischensubstanz bestehenden und den bösartig wuchernden, zum Theil ganz weichen hämorrhagischen Formen, deren weiche Abschnitte ganz das Bild eines kleinzelligen Rundzellensarkomes gewähren, finden sich zahllose Uebergänge.

Was das Intercellulargewebe betrifft, so ist seine häufigste Veränderung die osteoide Umwandlung, die entweder mit oder ohne Mitwirkung von ausgebildeten Osteoblasten vor sich gehen kann. Die osteoide Substanz bildet in ihren jüngsten Entwicklungsformen zierliche, schlanke, geradlinig verlaufende oder dichotomisch verzweigte, glänzende Bälkchen von homogenem oder leicht streifigem Gefüge und sparsam eingestreuten, kleinen, spindelförmigen oder eckigen Zellen. Diese liegen zum Theil in kleinen, zackigen Hohlräumen, zum Theil grenzen sie unmittelbar an das homogene Gewebe an, das übrigens auf grosse Strecken ganz frei von zelligen Beimischungen sein kann. In ihrer weiteren Entwicklung fliessen die anfangs zarten osteoiden Bälkchen zu einem gröberen Maschenwerke zusammen, es erfolgt eine Ablagerung feinster Kalkkörnchen in dieselben und schliesslich entsteht richtiges Knochengewebe, indem sich die zelligen Elemente zu Knochenkörperchen umwandeln. Doch ist der so entstandene Knochen von plumpem ungeordnetem Gefüge und meist nicht lamellär angeordnet.



Fig. 104. Osteoides Bälkchen mit angelagerten Osteoblasten aus einem Osteoidchondrosarkom. Stelle x der Fig. 105. Zeiss, Immersion 1,30. Zeichnung des Verf.

Die zelligen Geschwulstelemente können sich aber auch unmittelbar in Knorpel umwandeln, und es entstehen dadurch Geschwülste, deren mikroskopisches Bild eine grosse Aehnlichkeit mit manchen Formen des periostalen Callus zeigen kann, so dass man die Osteoidchondrome geradezu als maligne Callusgeschwülste bezeichnet hat. Die knorpeligen Züge unterscheiden sich schon in ihren jüngsten Entwicklungsformen von den zierlichen osteoiden Bälkchen durch ihre beträchtlichere Dicke und ihre plumpe oft keulenförmig angeschwollene Gestalt (Fig. 105). In ihrer hyalinen, zuweilen auch fibrillären Grundsubstanz finden sich, in runde oder länglichrunde Hohlräume eingelagert, Zellen von verschiedener Beschaffenheit. Im jugendlichsten Stadium füllt ihr zartes feinkörniges Protoplasma den ganzen Hohlraum bis auf einen schmalen Saum aus, jedoch ohne dass eine „Knorpelkapsel" an demselben nachweisbar ist (Fig. 106 a). Ein verhältnissmässig grosser Kern mit Kernkörperchen liegt in der Mitte

der Zelle. Vielfach, namentlich in den älteren Theilender Geschwulst, ist das Protoplasma in einzelne Schollen und Krümel zerfallen, wäh-



Fig. 105. Aus einem Osteoidchondrosarkom. (Fall Stauske.) Zeiss, C. 2. (Zeichnung des Verf.

rend Kern und Kernkörperchen erhalten bleiben und sich gewöhnlich an die Wand des Hohlraumes anlegen (Fig. 106 b). Oft sieht man auch nur noch die Kerne in den Hohlräumen liegen, während das Protoplasma ganz verschwunden ist (Fig. 106 c). Weiterhin entstehen in dem Knorpelgewebe Bälkchen verkalkter und verknöcherter Substanz mit Markraumbildung, die sich ganz wie das ursprünglich osteoid angelegte Gewebe verhalten. Auch eine myxomatöse Entartung des Osteoidchondromes wird zuweilen beobachtet.

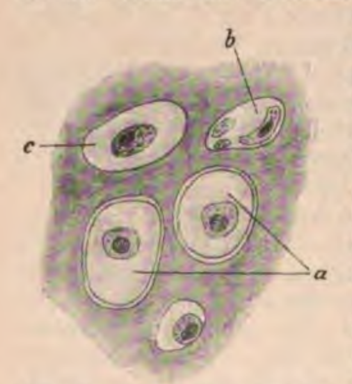


Fig. 106. Knorpelzellen aus den chondromatösen Theilen eines Osteoidchondrosarkomes. Zeiss, Immersion 1,30. (Zeichnung des Verf.)

Die Osteoidsarkome entwickeln sich zunächst als eine flachgewölbte Auflagerung an der Oberfläche des Knochens, mit dem sie innig zusammenhängen. Bald wird der Knochen an der erkrankten Stelle rauh und uneben, die Wucherung greift nach innen durch die Havers'schen Kanäle hindurch und erzeugt eine der äusseren Geschwulst entsprechende, jedoch kleinere, an der Innenseite des Knochens, an den platten Knochen (Schädel, Becken,

Schulterblatt) nach Durchwachsung der Spongiosa (s. Fig. 107). Wo die Geschwulst in der Spongiosa liegt, sind ihre Markräume von derselben knochenharten weissen Substanz ausgegossen, welche die Basis des Aussentumors bildet. Jedoch bleibt die Contour des alten Knochens auch beim weiteren Wachsthum der Geschwulst noch immer deutlich zu erkennen, indem sich die alte Compacta von den mehr weisslichen neugebildeten Knochenmassen deutlich abhebt.

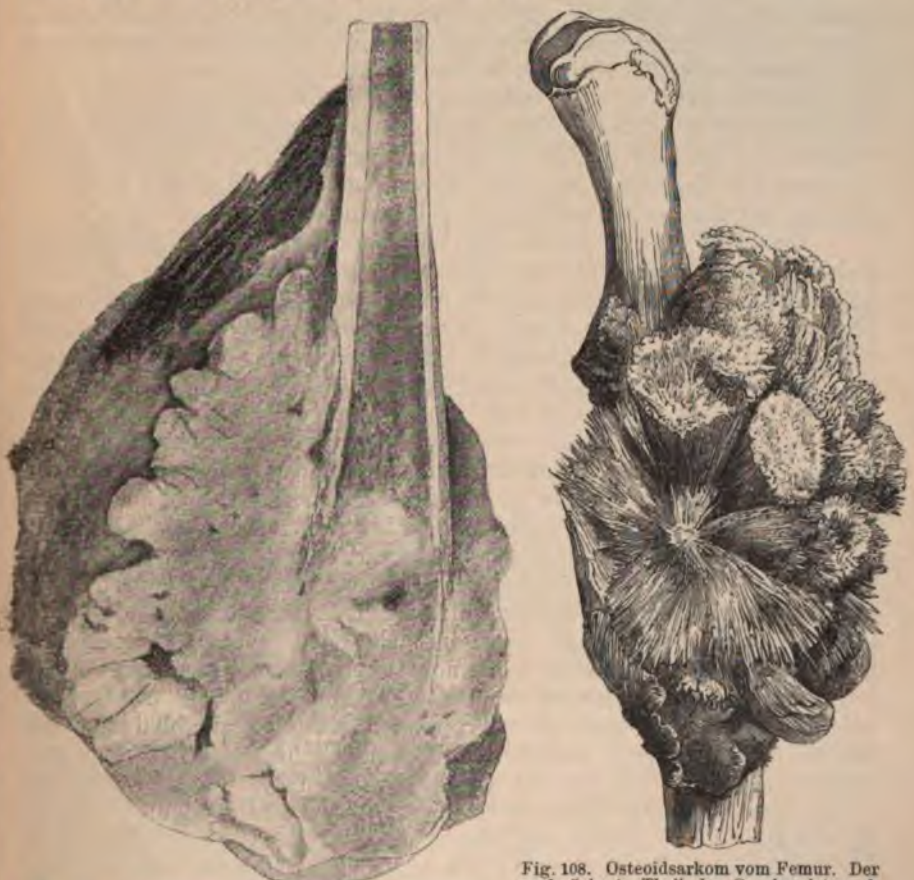


Fig. 107. Periostales Osteoidsarkom am unteren Ende des rechten Femur, schnell gewachsen. 20jähriger Mann. Chirurgische Klinik, Halle 1885. Zeichnung des Verf.

Fig. 108. Osteoidsarkom vom Femur. Der verknöcherte Theil der Geschwulst nach Zerstörung der äusseren weichen Belagmassen durch Maceration. (Präparat Herrn G. H. Blasius gehörig.) Aus Volkmann's Krankh. der Bewegungsorgane.

Die an den Knochen angrenzende Geschwulstschicht bildet mit der Zeit eine dichte, oft elfenbeinartige, strukturlose, knöcherne Auflagerung, von welcher nach aussen knöcherne und osteoide Balken von strahligem, radiärem Bau in die äusseren weichen Theile der Geschwulst hineinziehen. Auch ganz isolirte Knochen- oder Osteoidbälkchen (Spicula) finden sich in den weichen Geschwulstmassen. Macerirt man derartige Geschwülste, so erscheint ein dicker knöcherner Wurzelstock, an dem zierliche Stacheln, Blätter oder Nadeln, oft zu einzelnen Büscheln gruppirt, aufsitzen (Fig. 108).

An der Peripherie erfolgt das Wachsthum der Geschwulst häufig ausschliesslich in Form weicher, fast ganz sarkomartiger Knoten und Lappen ohne osteoide Beimischungen, oft mit Bildung von Blutungen, Erweichungen, Cysten. Die äusseren Schichten des Periostes leisten der Geschwulstbildung oft lange Widerstand und bilden einen fibrösen Ueberzug (Balg); erst wenn dieser durchbrochen wird, wuchert die Geschwulst in die umgebenden Weichtheile sowie die Muskulatur und erzeugt daselbst zuweilen auch selbständig weiter wachsende Tochterknoten. Oft dringen auch selbständig wuchernde weiche Knoten, von der Hauptgeschwulst entfernt, in die Markhöhle vor.

Ein Vordringen der Osteoidsarkome in die Gelenke wird verhältnissmässig selten beobachtet, indem der Gelenkknorpel der Geschwulstentwicklung ziemlich grossen Widerstand entgegensetzt. Jedoch können sie auch von der Seite her nach Umwachsung des Knorpels und Zerstörung der Bänder in das Gelenk hineinwuchern.

Eine Metastasirung in die Lymphdrüsen ist im Allgemeinen nicht häufig. Oefters hat man beobachtet, dass geschwollene Inguinaldrüsen nach der Absetzung des Gliedes von selbst kleiner wurden, ein Beweis, dass es sich nur um hyperplastische oder entzündliche Anschwellungen derselben gehandelt hatte. Dagegen erfolgt sehr häufig eine Metastasenbildung auf dem Wege der Blutbahn, namentlich des Venensystems. Kleinere und grössere Venen werden von sarkomatösen oder osteoiden, oft auch von knorpeligen Massen durchwachsen und verschleppen durch den Blutstrom die abgelösten Geschwulstthromben in die Lungen und weiterhin in den grossen Kreislauf, oder auch durch „retrograden Transport" (v. Recklinghausen) von der V. cava aus unmittelbar in die Nieren und andere Organe. Am häufigsten bilden sich kleinere und grössere, oft massenhafte Geschwulstknoten in den Lungen, die in ihrer Zusammensetzung entweder rein sarkomatös, oft selbst hämorrhagisch sein können, oder in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verknöchert, selbst von knorpeliger Beschaffenheit sind.

Was das Vorkommen der Osteoidsarkome anbetrifft, so sind am häufigsten die Extremitätenknochen, namentlich Femur und Tibia, etwas seltener der Humerus, betroffen. Auch die Schädelknochen sind verhältnissmässig oft der Sitz von Osteoidsarkomen, die oft sehr umfangreiche äussere Geschwülste darstellen, während die kleinere innere Geschwulst durch Druck auf das Gehirn u. s. w. verderblich wird. Seltener sind die Beckenknochen, Fibula, Clavicula, Metacarpus, Unterkiefer von Osteoidsarkomen befallen.

Die Osteoidchondrome entwickeln sich fast ausschliesslich an den Gelenkenden der Röhrenknochen, während die Osteoidsarkome auch an den Diaphysentheilen derselben beobachtet werden. An den bindegewebig präformirten Schädelknochen kommen fast nur Osteoidsarkome, ohne knorpelige Beimischung, zur Entwicklung.

Was das Lebensalter betrifft, so entstehen die Geschwülste vorwiegend häufig im 10.—25. Lebensjahre, also in der Zeit des stärksten Knochenwachsthums.

Höchst selten treten die Geschwülste an mehreren Stellen des Skeletes zugleich oder kurz hinter einander auf. Marchand hat durch Wagner einen Fall von multiplem Osteoidchondrom beschreiben lassen, der auch in klinischer Beziehung höchst merkwürdig ist.

Bei dem 16jährigen, von Jugend auf sehr kränklichen Kinde traten schon vom ersten Lebensjahre an in allen möglichen Theilen des Skelets ganz ausserordentlich häufige Frakturen auf und es bildete sich spontan eine beiderseitige Radiusluxation. Mit Wahrscheinlichkeit angenommen wurden Frakturen an der rechten Clavicula und der linken Ulna, einmal wurden solche mit Sicherheit an diesen Stellen festgestellt. Schwellungen zeigten sich ausser an den eben genannten Knochen am unteren Ende beider Radien, am oberen Drittel der linken Ulna, nach einander an mehreren symmetrischen Stellen des rechten und linken Unterschenkels, sowie schliesslich an beiden Oberschenkeln, die zum Theil zeitweise wieder dünner wurden. Nach einer Verletzung bildeten sich rasch wachsende Geschwülste am rechten und linken Oberschenkel, an den Ellbogen und wahrscheinlich noch an anderen Stellen des Skelets (Osteoidchondrom), die durch Kachexie zum Tode führten. Ob innere Metastasen vorhanden waren, konnte leider nicht festgestellt werden.

Es liegt nahe, nach dem Verlaufe dieses Falles an multiple Enchondrome zu denken, die sich später mit bösartigen Osteoidchondromen vergesellschaftet haben.

Ich habe vor Kurzem einen Fall von multiplen periostalen Osteoidchondromen beobachtet, bei dem ich die Entstehung eines Theiles der Geschwülste vor meinen Augen beobachten und ihre Zusammensetzung in den allerjüngsten Stadien der Geschwulstentwicklung untersuchen konnte. Die Abbildungen (Fig. 104—106) entstammen diesem Falle.

Albert Stauske, 15 Jahre, aus Lebbin i. P.

Patient stammt aus gesunder Familie, soll im 4. Lebensjahre Nierenentzündung nach Scharlach, im 6. Jahre Typhus gehabt haben. Nach der letzten Krankheit ist er körperlich sehr abgefallen, später aber ganz gesund gewesen. Die jetzige Erkrankung begann Mitte Juni 1896. Im Anschluss an eine Fahrt in den Wald entstanden starke Schmerzen auf der linken Seite des Beckens, die nach dem Oberschenkel ausstrahlten. Eine Verletzung soll nicht stattgefunden haben. In der letzten Hälfte des Juli verschlimmerte sich der Zustand, Patient wurde bettlägerig, die Schmerzen im Oberschenkel nahmen schnell zu. Um dieselbe Zeit trat eine Schwellung in der Gegend des linken Handgelenkes an der Ulna auf, die zunächst sehr langsam zunahm. Anfang August schwollen unter lebhaften Schmerzen der linke und bald darauf der rechte innere Knöchel an. Seit 3 Tagen soll die Schwellung am Arme sehr schnell zugenommen haben. 15. August 1896. (Stettiner Krankenhaus.) Schlecht entwickelter, blasser, magerer Knabe. Puls 140. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. An der Aussenseite des linken Oberschenkels unter dem Ansatze des Tensor fasciae gegen das Darmbein zu eine undeutlich fluktuirende schmerzhafte Anschwellung. Dementsprechend an der inneren Seite des Darmbeines eine fast handtellergrosse, elastische Auftreibung. Der Condylus internus tibiae sin. auf Druck sehr schmerzhaft, jedoch ohne eigentliche Auftreibung. Der rechte innere Knöchel mässig verdickt, namentlich in sagittaler Richtung verbreitert und sehr druckempfindlich. Ueber dem unteren Ende der linken Ulna findet sich auf der Aussenseite, am Handgelenke beginnend, eine scharf umschriebene, taubeneigrosse, elastische, fluktuirende, sehr schmerzhafte Anschwellung. Die Körpertemperatur stets etwas erhöht, bis 38° Abends. Am 17. August 1897 wird in Chloroformnarkose ein Längsschnitt über die Anschwellung an der linken Ulna geführt. Nach Durchtrennung der vollkommen unversehrten äusseren Periostschicht gelangt man in eine $^1/_2$—$^3/_4$ cm dicke Schicht röthlichgrauen weichen Gewebes mit dichtgedrängten, pallisadenartig angeordneten, senkrecht zur Knochenoberfläche stehenden feinen Knochenbälkchen,

die die innere Fläche des Periostes mit der Aussenfläche der Corticalis verbinden. Entfernung der Geschwulstmassen. Tamponade. 27. August. Die Schwellung am Knie hat sehr zugenommen und stellt eine halbkugelige Geschwulst dar, die die ganze mediale Seite des inneren Epicondylus einnimmt. Auch am linken Humeruskopfe ist eine Anschwellung bemerkbar. Der M. deltoideus erscheint kugelig vorgewölbt. Am Knochen anscheinend zwei Geschwülste, vorn und hinten, beide sehr schmerzhaft. Wegen der hochgradigen Schmerzhaftigkeit wird auch die Geschwulst an der linken Tibia incidirt und die Geschwulstmassen, die ähnliche Verhältnisse wie an der Ulna zeigen, entfernt. Die Operationen haben wenigstens den Erfolg, dass die Schmerzen nachlassen. 1. September. Schmerz und Auftreibung am linken Trochanter. Bei gleichmässig leicht gesteigerter Temperatur und hoher Pulsfrequenz kommt der Knabe immer mehr herunter. Die Schwellungen an den verschiedenen Skeletabschnitten nehmen erheblich zu. Die Wunde am Handgelenk ist von Geschwulstmassen durchwuchert, an der Tibia dagegen ist sie fast völlig vernarbt. Auf Wunsch der Eltern nach Hause überführt, starb Patient Anfang Oktober, nachdem er Erscheinungen von Lungenmetastasen gezeigt hatte. Keine Sektion.



Fig. 109. Weiches myelogenes Rundzellensarkom des Femur von einem Kinde, in das Hüftgelenk hineingewachsen. Königl. chirurgische Klinik, Halle 1882. Nach einer Zeichnung des Verf.

§ 151. c) Weiche Spindel- und Rundzellensarkome. Diese Geschwülste gehen fast immer vom Innern des Knochens, sehr viel seltener vom Perioste aus, und zwar hauptsächlich von denjenigen Theilen des Knochenmarkes, die in spongiösen Abschnitten des Knochens gelegen sind, den Gelenkenden der langen Knochen, der Diploë der Schädel- und Beckenknochen, der Wirbelkörper, Rippen und des Brustbeins, den kleinen Knochen der Hand und des Fusses, der spongiösen Masse der Kieferknochen. Sie bilden meist solitäre Geschwülste von oft bedeutender Grösse, mitunter kommen aber auch in demselben Knochen oder in verschiedenen Knochen mehrere derartige Geschwülste gleichzeitig oder bald nach einander zur Entwicklung. Bei ihrem Wachsthume findet gewöhnlich, im Gegensatze zu den osteoiden Sarkomen, ein völliges Aufgehen der alten Knochenstruktur in die Neubildung statt, und zwar nicht nur der Spongiosa, sondern

auch der Corticalis, so dass schliesslich an der betreffenden Stelle, da nur selten im äusseren Umfange der Geschwulst sich eine Art von Knochenschale bildet, der Zusammenhang des Knochens durch eine weiche, nur selten hie und da verkalkende Geschwulstmasse vollkommen unterbrochen ist. Von den primären Knochengeschwülsten geben daher die weichen Sarkome am häufigsten Gelegenheit zu Spontanfrakturen. Auffallend lange leisten die Gelenkknorpel der Geschwulstentwicklung Widerstand, und man kann selbst in sehr vorgeschrittenen Fällen, trotzdem die Neubildung bereits in das Gelenk hineingewuchert ist, die Knorpel noch völlig unverändert mitten im Sarkomgewebe liegen sehen (Fig. 109).

Ihrer feineren Zusammensetzung nach können die geschilderten Geschwülste aus kleineren und grösseren Rund- oder Spindelzellen mit einem verschieden entwickelten, zuweilen sehr gefässreichen Stroma bestehen. Die zellreichen, namentlich die kleinzelligen Sarkome gehören zu den bösartigsten Knochengeschwülsten, die überhaupt vorkommen, und zeichnen sich durch lebhaftes Wachsthum und schnelle Metastasenbildung aus.

§ 152. d) Angiosarkome. Von den gefässreichen Rund- oder Spindelzellensarkomen, die zuweilen sogar als pulsirende Geschwülste erscheinen (telangiektatische Sarkome), hat man neuerdings diejenigen Neubildungen abgegrenzt, welche von den verschiedenen Bestandtheilen der Blut- und Lymphgefässe selbst ihren Ursprung nehmen. Man unterscheidet sie genauer als Lymphangiosarkome und Hämangiosarkome und unter den letzteren wieder die intravaskulären oder Endotheliome von den perivaskulären Sarkomen, die von den äusseren Schichten der Gefässwand sich entwickeln.

Einfache Telangiektasien des Knochenmarkes, wie sie Virchow[1]) in der Diploë der Schädelknochen und in den Wirbelkörpern beobachtet hat, sind selten und praktisch wohl ohne Bedeutung. Von grösserer Wichtigkeit, jedoch ebenfalls ausserordentlich selten, sind die pulsirenden Angiome des Knochens, welche in der Literatur des sogenannten Knochenaneurysma eine grosse Rolle spielen. Wir haben schon oben gesehen, dass ein grosser Theil der unter diesem Namen beschriebenen Bildungen als myelogene Riesenzellensarkome aufzufassen sind, bei denen das Geschwulstgewebe durch sekundäre Veränderungen mehr oder weniger vollständig verloren gegangen ist. Nun sind aber auch 2 Fälle bekannt, in denen pulsirende Knochengeschwülste durch die Unterbindung der Hauptarterie des Gliedes dauernd geheilt worden sind. Es sind dies die von Roux und Lagout[2]) beschriebenen Fälle, in denen es sich beidemal um eine pulsirende Geschwulst des Kopfes der Tibia handelte. Da bei dem einen Falle 20 Jahre, im anderen 8 Jahre nach der Operation noch die dauernde Heilung festgestellt wurde, so kann es sich kaum um eine sarkomatöse Neubildung gehandelt haben, wenngleich die eigentliche Natur des Leidens unklar geblieben ist.

Wir verdanken Narath aus jüngster Zeit eine hochinteressante

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. S. 373.
[2]) S. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. S. 480.

Mittheilung, die vielleicht geeignet ist, diese Dinge weiter aufzuklären. Bei einer 40jährigen Dame, die seit einigen Monaten über rasende Schmerzen im linken Fusse klagte, fand Billroth, ohne dass irgendwo eine Geschwulst sicht- oder fühlbar war, eine deutliche Pulsation an mehreren umschriebenen Knochenstellen, am äusseren und inneren Knöchel, dem Fussrücken und an der Kleinzehenseite nahe dem Sprunggelenke. Unter der Diagnose eines pulsirenden Knochensarkomes wurde der Unterschenkel abgesetzt. Die drei Hauptarterien des Fusses erwiesen sich nach der Injektion weiter als sonst, ebenso ihre Seitenäste, die an einzelnen Stellen ein reichliches Maschenwerk bildeten. Das Skelet des Unterschenkels und Fusses ist an vielen Stellen, (Knöchel, Talus, Calcaneus u. s. w.) herdweise durch eine Aftermasse ersetzt, die sich durch den ganz besonderen Reichthum an kleinen

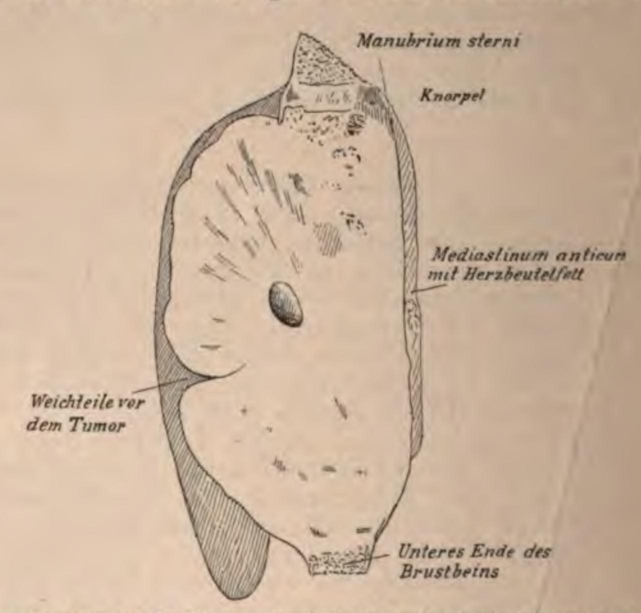


Fig. 110. Angiosarkom des Brustbeines. Durchschnitt durch die von Volkmann exstirpirte Geschwulst; breite Eröffnung des Herzbeutels und der rechten Pleurahöhle. 45jähriger Mann. Februar 1884. Tod nach 6 Tagen. Beschrieben von Pfeifer, Diss. Halle 1884. Nach einer Zeichnung des Verf.

und kleinsten Arterien auszeichnet. Von Tumormasse ist überhaupt nicht viel zu sehen, die Gefässe machen den Hauptbestandtheil der Geschwulst aus, welche ausserdem noch die Eigenthümlichkeit hat, dass sie nur den Knochen substituirt, ferner dass die Oberfläche der Geschwulst das Niveau des ehemaligen Knochens nicht überragt. Die Weichtheile bleiben frei von Geschwulstmasse. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelte es sich um eine von den kleinsten Arterien und Capillaren ausgehende Neubildung, die durch endotheliale Wucherung und Verdickungen der Intima gebildet wird und kanalisirte, mit dem Arteriensysteme in Verbindung stehende Zellstränge, Zapfen und Nester enthält.

Wesentlich verschieden von dieser merkwürdigen Erkrankung, von der es noch dahingestellt sein mag, ob ihr wirklich der Charakter

einer autonomen Neubildung innewohnte, sind die von den Blut-, sehr selten den Lymphgefässen des Knochenmarkes aus sich entwickelnden Angiosarkome, meist grosse, weiche, sehr blutreiche und oft pulsirende Geschwülste, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt sind und manchmal eine theilweise Knochenschale zeigen (s. Fig. 110). Sie bestehen aus tubulär und alveolär angeordneten Schläuchen und Strängen epithelähnlicher, oft cylindrischer Zellen, die sehr häufig schleimig und hyalin entarten oder Schleim und Hyalin durch einen Sekretionsprocess ausscheiden (Rudolf Volkmann). Morphologisch betrachtet, können sie eine grosse Aehnlichkeit mit Carcinomen haben und sind auch zum Theil als primäre Carcinome beschrieben worden (Runge). Auch Verwechselungen der hyalin entarteten Angiosarkome (Cylindrome) mit Schilddrüsenmetastasen können vorkommen.

Die Angiosarkome des Knochens sind gutartiger als die weichen Rund- und Spindelzellensarkome und führen im Ganzen seltener zu Metastasen.

§ 153. e) **Multiple Myelome.** Statt einer einzigen umfangreichen Knochengeschwulst bilden sich manchmal gleichzeitig oder bald nach einander mehrere Geschwulstknoten in verschiedenen Theilen des Skeletes oder verschiedenen Abschnitten desselben Knochens, wobei die einzelnen Geschwülste gewöhnlich keinen erheblichen Umfang erreichen, trotzdem aber ebenso wie die solitären Sarkome zu Spontanbrüchen, Metastasen u. s. w. führen können. Zuweilen tritt aber der örtliche Geschwulstcharakter dieses Leidens ganz zurück gegenüber den auffälligen Störungen des Allgemeinbefindens, namentlich der Blutmischung, die mit der Durchsetzung fast des gesammten Skeletes durch eigenthümliche Neubildungen verbunden zu sein pflegt. Aehnliche anämische Zustände finden sich auch bei manchen anderen geschwulstartigen Erkrankungen des lymph- und blutbildenden Apparates, besonders den als malignes Lymphom (Billroth) bezeichneten Lymphdrüsenschwellungen am Halse, dem Mediastinum, der Bauchhöhle oder der Inguinalgegend, ferner bei lymphatischen oder follikulären Hypertrophien der Milz, und zwar ist dabei das Blut entweder in seiner Zusammensetzung nicht wesentlich verändert (Cohnheim's Pseudoleukämie, Hodgkin's disease) oder es besteht eine mehr oder weniger erhebliche Vermehrung der Leukocyten, namentlich der eosinophilen Zellen (Leukämie). Es können auch die Zeichen der Anämie und fehlerhaften Blutmischung zuerst hervortreten, und erst später gesellen sich nachweisbare Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Milz oder des Skeletes hinzu. Man spricht dann von einer lymphatischen, lienalen oder medullaren Form der Leukämie oder Pseudoleukämie. Bei der bedeutsamen Rolle, die das Knochenmark als Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen spielt, ist es begreiflich, dass bei allen schweren Anämien sich auch Veränderungen im Knochenmarke vorfinden, die zunächst darin bestehen, dass an Stelle des physiologisch in gewissen Abschnitten des Skeletes vorhandenen Fettmarkes dasselbe durch rothes lymphoides Mark ersetzt wird. Während aber bei gewöhnlichen anämischen Zuständen hierin eine compensatorische Umwandlung im Sinne einer Regeneration erblickt werden muss, sind bei den makroskopisch manchmal ganz ähnlichen leukämischen Knochen-

markveränderungen die wichtigsten Elemente der Blutregeneration, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen, gar nicht oder nur in minimaler Anzahl vorhanden (Askanazy). Es handelt sich also um hyperplastische und zuweilen sogar geschwulstförmige Wucherungen des Knochenmarkes, die mit Regeneration nichts zu thun haben. Oft beschränkt sich die Veränderung auf die geschilderte einfache Hyperplasie, die als lymphoide oder gallertige Umwandlung des Markes auftritt, oft entstehen aber auch geschwulstartige Bildungen (Myelome), indem innerhalb des lymphoiden Knochenmarkes grauröthliche oder graugelbliche, mehr oder weniger scharf umschriebene erbsen- bis wallnussgrosse Knoten in grosser Anzahl auftreten, die schliesslich das ganze Mark eines Knochens oder des ganzen Skeletes in Form knotiger Hyperplasie durchsetzen können.

Ihrer feineren Zusammensetzung nach können die Myelome ein verschiedenes Bild gewähren. Charakteristisch ist für viele Fälle,



Fig. 111. Myelom des Femur. 58jährige Frau. Zwei wallnussgrosse Knoten im Schaft und Schenkelhalse, zu Spontanbruch führend. Myelom des Brustbeines. Tiefe follikuläre Ulcerationen mit Recessus- und Kothsteinbildung in der Flexura iliaca. Zeiss, Immersion 1,30. Zeichnung des Verf. nach einer eigenen Beobachtung.

wenigstens in den jüngsten Theilen der Neubildung, die eigenthümliche Durchsetzung des Geschwulstgewebes mit rothen Blutkörperchen, die unabhängig von den eigentlichen Blutgefässen, frei im Gewebe, reihenweise zwischen den gewucherten Markzellen gelegen sind, mitunter auch in grösseren wandungslosen cavernösen Räumen, die durch schwammartig an einander gefügte Zellstränge gebildet sind (s. Fig. 111). An anderen Stellen ist der Blutgehalt der Geschwülste wesentlich geringer und die Wucherung der Markzellen steht im Vordergrunde. Diese oft fast ganz aus lymphoiden Zellen zusammengesetzten Knoten hat man auch als Lymphome oder Lymphosarkome bezeichnet. Endlich kommen auch Fälle vor, in denen die Geschwülste auf gewucherte Gefässendothelien des Knochenmarkes zurückzuführen sind (Endotheliome). In sehr seltenen Fällen hat man die Entwicklung grüngefärbter Geschwülste (Chlorome) im Knochenmarke beobachtet.

Was das klinische Bild dieser eigentlich mehr in das Gebiet der

inneren Medicin gehörenden seltenen Erkrankung betrifft, so ist der Verlauf nicht selten ein ziemlich akuter, zuweilen unter eigenthümlichen periodischen Fiebererscheinungen, ähnlich wie bei manchen Formen des Lymphomes. Die Knochenerkrankung macht sich durch Druckempfindlichkeit der befallenen Skelettheile bemerkbar, öfters gesellen sich auch malacische Vorgänge in den Knochen hinzu, die zu Verbiegungen des Skeletes, ja selbst zu Spontanfrakturen führen können.

Manchmal kann man zweifelhaft sein, ob die Knoten im Knochenmarke als wirkliche Geschwülste oder nur als Hyperplasien des Markes aufzufassen sind. Jedoch zeigen wiederum andere Fälle so deutliche metastasirende Eigenschaften, dass sie den übrigen autonomen Neubildungen darin nichts nachgeben. Aehnlich verhalten sich bekanntlich die malignen Lymphome. So fand ich in einem von mir im Pathologischen Institute in Breslau secirten Falle von Pseudoleukämie (23jähriger Mann) ausser massenhaften Myelomen des Skeletes und knotiger Hyperplasie der Milz eine diffuse sarkomatöse Infiltration des Darmes, namentlich des Duodenum und Jejunum, Lymphosarkome der Pleura, Lymphome der Leber, des Ductus thoracicus und hochgradige sarkomatöse Schwellung der retroperitonealen, mesenterialen und cervicalen Lymphdrüsen (Dyhrenfurth, Diss. Breslau 1882. Fall III).

Kapitel XXVII.

Epitheliale Neubildungen im Knochen.

§ 154. Primäre epitheliale Neubildungen im Knochen. Abgesehen von metastatischen Geschwülsten und den von aussen her in den Knochen wuchernden Neubildungen der Nachbarorgane können im Knochen, als einem Produkte des Mesoblastes, epitheliale Geschwülste nur dann zur Entwicklung gelangen, wenn im Inneren des Knochens in Folge pathologischer Vorgänge Epithelgewebe vorhanden ist.

Das Gebiet der primären Knochenkrebse, die in der älteren Literatur eine grosse Rolle spielten, ist neuerdings nach zwei Richtungen hin ganz erheblich eingeschränkt worden. Einmal hat man viele der früher als Carcinome beschriebenen Geschwülste als alveoläre Angiosarkome, Endotheliome u. s. w. erkannt, anderseits hat sich für grosse Gruppen scheinbar primärer Knochenkrebse bei genauerer Forschung ergeben, dass sie als metastatische Bildungen anzusehen sind. Dies gilt namentlich für die Knochenmetastasen bei Schilddrüsen- und Prostatageschwülsten, wo der primäre Geschwulstherd so unscheinbar sein kann, dass er lange Zeit von den Beobachtern übersehen zu werden pflegte.

Erst wenn alle diese Dinge mit Sicherheit ausgeschlossen sind, darf man ein mitten im Knochen zur Beobachtung kommendes Carcinom als ein primäres, natürlich dann nur von versprengten epithelialen Keimen abzuleitendes betrachten. Dass solche Fälle vorkommen, beweist die Beobachtung von Lubarsch, der bei einem gewaltigen Tumor der Kreuzbeingegend die Struktur eines Carcinoma cylindroepitheliale adenomatosum des Darmes fand und, da eine genaue Sektion

nirgends einen primären Herd nachwies, annehmen musste, dass Theile des Urdarmes in das Medullarrohr gelangten und auf diese Weise hier die epithelialen Keime eingeschlossen wurden.

§ 155. Am häufigsten geben solche Epithelverlagerungen an den Kiefern Gelegenheit zur Entwicklung von allerlei Geschwülsten innerhalb des Knochens. Von den bei der fötalen Zahnentwicklung in den Kiefer vordringenden Epithelsprossen bleiben nach Ausbildung der Schmelzorgane häufig epitheliale Zellmassen unverwandt zurück und lassen sich bei Föten und Neugeborenen als Epithelnester in der Umgebung des Schmelzorganes (Kölliker, Magitot), bei Erwachsenen als Epitheleinsprengungen im Alveolarligamente (Malassez), aber auch an den Zahnwurzeln (Haasler) nachweisen. Aus diesen paradentären Epithelresten können sich die verschiedenartigsten Geschwülste bilden, am häufigsten einfache Cysten oder multilokuläre Adenocystome, seltener papilläre oder solide epitheliale Geschwülste, aus cylinderzellen- und cystenhaltigen Zapfen bestehend. Auch von überzähligen Zahnfollikeln oder verirrten Zahnanlagen können sich theils cystische, theils feste, aus Dentin-, Schmelz- und Knochengewebe bestehende Geschwülste, Odontome, in den Kiefern entwickeln.

Fast alle diese Geschwülste bilden sich in der Zeit vom 6. bis 25. Jahre, also in der Entwicklungszeit der Zähne, und zwar meist unter dem Einflusse von Traumen, Entzündungen und chronischen Reizzuständen. Sie wachsen meist langsam in der Tiefe des sich blasig auftreibenden Knochens und zeigen fast stets einen verhältnissmässig gutartigen Charakter, so dass nach ihrer gründlichen Entfernung keine Recidive beobachtet werden.

Nur sehr selten bilden sich aus den geschilderten Epithelverlagerungen wirkliche Carcinome. Die so häufigen und prognostisch so üblen Epithelialcarcinome der Kieferknochen sind vielmehr fast immer von der Schleimhaut der Mundhöhle oder der Nebenhöhlen der Nase in die Kiefer hineingewuchert.

§ 156. In den Schädelknochen entstehen aus versprengten epithelialen Keimen zuweilen Dermoidcysten, im Unterkiefer nicht selten mit paradentären epithelialen Geschwülsten und Cysten verbunden, in den Knochen des Schädeldaches als einfache Cysten mit serösem oder fettigem, oft auch mit Cholesterin und Haaren vermischtem Inhalte und dermoider Auskleidung. Die im Felsenbeine, sowie in dessen Umgebung in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz vorkommenden Dermoide stehen nach Mikulicz mit der Einstülpung des äusseren Keimblattes zur Bildung des primitiven Gehörbläschens in Verbindung, die retroaurikulären Cysten nach Poirier mit der Verschmelzung der beiden Theile, aus denen sich der Processus mastoideus zusammensetzt (Schläfen- und Felsenbein).

Ausser am Schläfenbeine werden die Dermoidcysten namentlich am Stirnbeine, und zwar vorwiegend an der grossen Fontanelle und den Augenhöhlenwänden beobachtet. Die Diagnose gegenüber abgeschnürten Encephalocelen ist oft nur durch die Operation möglich.

Ich beobachtete als zufälligen Sektionsbefund im Pathologischen Institute in Breslau (1882) eine Dermoidcyste an der Nahtverbindung zwi-

schen Stirn- und rechtem Scheitelbeine bei einem 9jährigen tuberkulösen Knaben. — Das Schädeldach ziemlich gross und dünn, leicht. Längsdurchmesser 16,4. Grösster Querdurchmesser 13,4. Dicke durchschnittlich 3 mm, an vielen Stellen, namentlich stark hinter der Mitte der Kranznaht, scheint das Licht durch. Die Innenfläche des Schädels glatt, mit sparsam verzweigten flachen Gefässfurchen, mehrfach mit feinsten osteophytischen Auflagerungen. Die Aussenfläche ebenfalls im Allgemeinen glatt, röthlichgrau, die Tubera parietalia etwas vorspringend, weiss, dichter gefügt. Nahtlinien stark zackig, dunkelroth. Der untere Winkel der Lambdanaht wird durch ein oblonges, 5 cm langes, 2 cm breites Zwickelbein gebildet. Am rechten Scheitelbeine finden sich in einer etwa fünfmarkstückgrossen etwas stärker rothgrauen Zone zwei eigenthümliche Defekte an der äusseren Fläche. Der vordere scheint noch etwas in das Stirnbein hineinzureichen, doch lässt sich dies nicht genau bestimmen, da der Defekt mitten in der Nahtlinie liegt, die, wenn sie in derselben Richtung fortlaufen würde, denselben etwa halbirte. Doch macht auf der entsprechenden Seite links die Kranznaht eine so beträchtliche plötzliche Ausbiegung, dass der Defekt hier ganz gut hineinpassen würde und also noch innerhalb des Scheitelbeines liegen würde. Im Allgemeinen ist der Defekt eiförmig gestaltet, die Spitze nach hinten und aussen gerichtet und stellt eine von hie und da etwas gewulsteten Rändern umsäumte innen scharfrandige Einsenkung des Knochens dar, deren Grund zunächst von einer scharf eingefalzten, dünnen, graugelblichen glatten Membran gebildet wird. Schneidet man diese ein, so gelangt man in eine weiche, an Cholesteatombrei erinnernde, gelbweisse, fettige, zerbröckelnde Masse, die etwa 3 mm weit in die Tiefe reicht (s. Fig. 112). Dicht hinter und etwas nach innen von diesem Defekte, durch eine schmale, 4 mm lange Rinne mit demselben verbunden, die von einem membranösen Ueberzuge bedeckt ist, findet sich ein zweiter ganz flacher länglichrunder Defekt im Knochen, ebenfalls mit wallartiger Umrandung, aber ohne dermoiden Inhalt. Periost und Haut über dem Herd völlig ohne Veränderung. Die feineren topographischen Verhältnisse der mit einem fibrösen Balge mit Haaren und Epithelauskleidung versehenen Cyste sind aus der Fig. 113 zu ersehen.

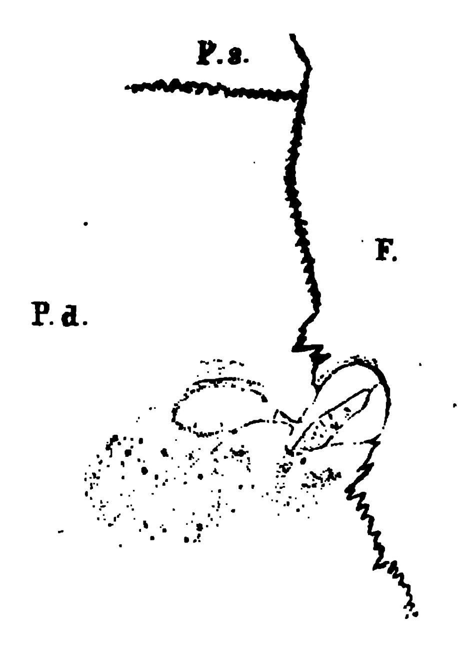


Fig. 112. Dermoidcyste des rechten Scheitelbeines. Natürliche Grösse. 9jähriger Knabe. (F. Os front. P. d. rechtes. P. s. linkes Scheitelbein.) Zeichnung des Verf.

§ 157. Abgesehen von den Unregelmässigkeiten in der fötalen Entwicklung kann auch im extrauterinen Leben durch pathologische Processe Epithelgewebe mitten in einen Knochen hineingelangen, und zum Ausgangspunkte einer epithelialen Neubildung werden. Derartige

Fälle können bei alten mit der Haut verwachsenen Knochennarben nach schweren Verletzungen, namentlich wenn sie nicht völlig verheilt waren und immer wieder aufbrechen, bei chronischen Unterschenkelgeschwüren und bei den überhäuteten Knochenfisteln und Knochenhöhlen eintreten, welche nach einer Ostitis acuta oder chronica zurückgeblieben sind. Der Uebergang der oft viele Jahrzehnte bestandenen Narbe, Knochenfistel u. s. w. in einen krebsigen Herd vollzieht sich oft ganz unbemerkt und schleichend, indem sich allmälich der den Fistelgang umgebende Granulationswall stärker zu erheben beginnt und eine warzige Beschaffenheit zeigt, während zugleich der Knochen in Form einer Periostose sich mehr und mehr verdickt, weil von der Fistel oder der Sequesterhöhle aus das Carcinomgewebe in die



Fig. 113. Schematischer Durchschnitt durch das Schädeldach der vorigen Figur.

umgebende Knochenwand eindringt. Schliesslich kann der Knochen seiner ganzen Dicke nach von weisslichen Krebsmassen von oft papillärem Gefüge durchsetzt sein, während die Knochenbälkchen geschwunden sind. Der Knochen wird natürlich dann in hohem Grade brüchig, und es ereignet sich bei geringfügiger Veranlassung eine Spontanfraktur. Doch tritt ein solches Ereigniss im Allgemeinen erst nach längerem Bestande der krebsigen Entartung ein, wie denn überhaupt die auf dem Boden chronischer Reizzustände erwachsenen Carcinome der Extremitäten meist sehr langsam sich entwickeln, spät zu Lymphdrüsenschwellungen führen und durch Amputation des betreffenden Gliedes, im Beginne des Leidens sogar öfters durch blosse gründliche Excision des krebsigen Herdes, zur Heilung zu bringen sind.

Kapitel XXVIII.

Metastatische Neubildungen des Knochens.

§ 158. Wenn auch gelegentlich alle möglichen Neubildungen in das Skelet metastasiren können, so kommen in praktischer Beziehung doch nur wenige Geschwulstformen in Betracht, die sich durch ihre besondere Vorliebe für das Knochensystem auszeichnen.

In erster Linie ist hier der Krebs der Brustdrüse zu nennen, namentlich die harten Formen desselben (Scirrhus mammae), bei dem die Knochenmetastasen sehr gerne eintreten und zwar oft frühzeitiger als solche innerer Organe. Die Häufigkeitsskala, nach der die einzelnen Knochen befallen werden, ist ungefähr folgende: Wirbelsäule, Schädel, Becken, Humerus, Femur, Sternum, Rippen. Gewöhnlich giebt sich die Krebsablagerung durch lebhafte rheumatoide Schmerzen in den befallenen Knochen kund, oft treten auch Spontanfrakturen oder Ver-

krümmungen der krebsig infiltrirten Knochen ein; namentlich an der Wirbelsäule kommt es gar nicht selten zu Compressionsbrüchen der Wirbelkörper und zu plötzlich auftretender Paraplegie in Folge des Druckes auf das Rückenmark.

Ich beobachtete im Pathologischen Institute zu Breslau eine ausgebreitete Carcinose der Wirbelsäule (Einsinken des 7. Hals- und 1., 2. Brustwirbels; Compressionsmyelitis, Paraplegie) neben massenhaften Krebsmetastasen im übrigen Skelete, in der Leber und im rechten Eierstocke bei einer 40jährigen Frau. Das primäre Carcinom der linken Mamma, ein harter umschriebener kaum wallnussgrosser Knoten, war bei Lebzeiten der Kranken vollkommen übersehen worden und wurde erst bei der Sektion entdeckt.

§ 159. Bei dem männlichen Geschlechte vermag, wie wir durch v. Recklinghausen's Untersuchungen gelernt haben, der Krebs der Prostata verbreitete und umfangreiche Knochenmetastasen, besonders im Becken, den unteren Theilen der Wirbelsäule und den Knochen der unteren Extremitäten, manchmal auch des Schädels zu veranlassen, während die Eingeweide, abgesehen von den Beckenlymphdrüsen, gewöhnlich frei bleiben. Der ursprüngliche Herd in der Prostata ist dabei oft so klein, dass er nur ganz unbedeutende Erscheinungen während des Lebens hervorruft und manchmal ganz übersehen wird.

Der von Sasse aus Rotter's Abtheilung kürzlich beschriebene Fall zeigte klinisch nur eine mässige Hypertrophie der Prostata ohne Empfindlichkeit. Urinbeschwerden wurden niemals geklagt. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen beträchtliche schmerzhafte Knochenverdickungen am linken Oberschenkel, später auch Knochenauftreibungen am Becken und in der linken Tibia.

Bei einem von mir behandelten älteren Herrn begann die Krankheit mit Atonie der Blase, mangelhaftem Entleerungsvermögen, das zu zeitweiligem Gebrauche des Katheters zwang. Bei dem Mangel an einem genügenden örtlichen Befunde, — die Prostata war nur in ganz geringem Grade vergrössert —, und bei der auffallend schnell eintretenden Hinfälligkeit des Kranken, namentlich auch in geistiger Beziehung, wurde zunächst an ein nervöses Leiden gedacht. Doch nahm die körperliche Schwäche auffällig zu, es bildeten sich an dem im Laufe eines Jahres bettlägerig werdenden Kranken Thrombosen der Beine aus und etwa 6 Wochen vor dem Tode eine im Bette ohne äussere Ursache entstehende rechte Schenkelhalsfraktur, die sich bei der Sektion als durch Krebsmetastase von einem kaum haselnussgrossen Krebsknoten der Prostata hervorgerufen herausstellte. Auch die Beckenknochen und Beckenlymphdrüsen zeigten Krebsmetastasen. Doch konnte die Sektion, in einem Privathause, leider nur unvollständig gemacht werden.

Was die feineren Verhältnisse der Krebsmetastasen im Skelete anbetrifft, so beginnen sie fast stets im Knochenmarke, dem die Krebskeime auf dem Blute, seltener auf dem Lymphwege zugeführt werden. Für die Lokalisation spielt die verschiedene Grösse der Krebszellen wahrscheinlich eine Rolle, indem die kleinen Zellen nur da sitzen bleiben, wo die Capillaren sehr eng sind, während anderseits gerade Carcinomzellen dort nicht hingelangen können, wo ihr Durchmesser für das Caliber der Capillaren zu gross ist. Am meisten geeignet für diese Art der metastatischen Fixirung sind, wie v. Recklinghausen aus einander gesetzt hat, die Venen und venösen Capillaren

des Knochenmarkes, da sie im Verhältniss zur ganzen arteriellen Strombahn unverhältnissmässig weit sind (Langer), da ihre Wand äusserst dünn ist und muskulöser Elemente gänzlich entbehrt.

Die Metastasen bevorzugen nicht nur gewisse Knochen, sondern in ihnen auch bestimmte Stellen nahezu gesetzmässig, und zwar nach v. Recklinghausen diejenigen, an denen dauernder Druck und Zug am stärksten einwirken, so besonders die oberen Hälften der Femur- und Humerusknochen.



Fig. 114. Metastatische Krebsentwicklung im Femur mit hochgradiger Knochenverbiegung nach Carcinoma mammae. 56jährige Frau. (Aus Volkmann, Krankh. der Bewegungsorgane.)

Die Krebsmetastase kann entweder in Form einzelner solitärer oder vielfacher Knoten oder als diffuse krebsige Infiltration einzelner Knochen oder grösserer Skeletabschnitte auftreten, indem die Knoten im Verlaufe ihres Wachsthumes sich gegenseitig berühren, zu grösseren Herden zusammenfliessen, schliesslich das ganze Mark durchsetzen, ja durch die Corticalis hindurch in das Periost hineinwuchern. In dem krebsig erkrankten Knochen selbst spielen sich zweierlei verschiedene Vorgänge von sehr wechselnder Intensität ab. Einmal findet, unter Mitwirkung vielkerniger Riesenzellen eine lakunäre Einschmelzung des alten Knochengewebes und schliesslich ein hochgradiger Schwund desselben und Ersetzung durch Krebsgewebe statt. Diese Form tritt mit Vorliebe in diffuser Weise an einem ganzen Knochen auf und führt zu Verbiegungen desselben, ähnlich wie die Osteomalacie (Osteomalacie der Krebskranken. Diffuse malacische halisteretische Form des Knochenkrebses, Volkmann) (s. Fig. 114).

Bei den umschriebenen und langsam verlaufenden Formen des metastatischen Krebses kann aber auch eine ausgedehnte Neubildung von Knochengewebe stattfinden, sowohl im Innern des krebsigen

Knochenmarkes, als auch seitens des Periostes, da wo das letztere von der wachsenden Geschwulst berührt wird. Oft kann man in demselben mikroskopischen Präparate myelogenen und periostalen Knochenanbau durch Osteoblastenlager und dicht daneben Knochenresorption durch Osteoklasten nachweisen. v. Recklinghausen hat diejenigen Krebsgeschwülste, bei denen der Anbau neuen Knochengewebes in so auffallender Weise überwiegt, dass dadurch eine theilweise Verknöcherung des Krebsgerüstes entsteht, als osteoplastische Krebse bezeichnet. Früher nannte man diese Form Carcinoma osteoides, bezeichnete sie auch wohl wegen des scheinbar aktiven Charakters der Neubildung als „carcinomatöse Ostitis" (v. Volkmann). Es können hierbei grossartige Umwälzungen und Deformirungen sowohl der äusseren Form als der inneren Struktur des Knochens eintreten, ausgedehnte Resorption und Osteoporose auf der einen Seite, anderseits Sklerose, ja selbst Eburneation im Innern des Knochens, Auflagerungen neugebildeter Knochensubstanz in Form stalaktitenartig nebeneinander stehender Knochenspicula, deren Zwischenräume und Kanäle mit Krebsmasse ausgefüllt sind. Da die Krebszellen an sich keine osteoplastische Fähigkeit besitzen, die Knochenneubildung vielmehr von den osteoplastischen Geweben des alten Knochens abzuleiten ist, so scheint mir, dass man diese eigenthümlichen Verknöcherungen im Wesentlichen als ein compensatorisches Ersatzgewebe deuten müsse, welches die Rolle der verloren gegangenen Tela ossea übernimmt. Hierfür spricht auch die von v. Recklinghausen gefundene Thatsache, dass die „osteoplastischen" Krebse gerade diejenigen Knochen- und Knochenabschnitte bevorzugen, die den stärksten Druck- und Zugwirkungen ausgesetzt sind. Die scheinbare Unregelkeit der neugebildeten Knochenstrukturen steht mit dieser Auffassung nicht im Widerspruche, da ja auch die Ursache derselben, die krebsige Knochenmalacie, in regellosen Bahnen verläuft und keinen Abschluss erreicht, sondern sich fortwährend steigert.

§ 160. Sehr wichtige klinische Verhältnisse bieten die Knochenmetastasen bei Schilddrüsengeschwülsten dar, namentlich jene sonderbaren Formen, wo man mitten im Knochen solitäre Geschwülste gefunden hat, die scheinbar ganz das Bild des gewöhnlichen Gallertkropfes darbieten. Ein solcher Fall ist zuerst von Cohnheim als „einfacher Gallertkropf mit Metastasen" beschrieben worden. Jedoch unterliegt es nach den Untersuchungen v. Recklinghausen's und Wölfler's keinem Zweifel, dass es sich hierbei um maligne Adenome der Schilddrüse handelt, wenn auch in den Metastasen neben den typischen Geschwulstelementen einfaches Kropfgewebe vorgefunden werden kann. Während bei der einfachen parenchymatösen oder gallertigen Hypertrophie die von einer grösseren oder geringeren Menge Gallerte erfüllten Drüsenhaufen oder Drüsenblasen überall deutlich durch Blutgefässe oder Bindegewebe abgegrenzt sind, entwickelt sich beim Adenom die epitheliale Neubildung zu atypisch vaskularisirten, in langen, oft vielfach verzweigten Schläuchen auftretenden Drüsenmassen.

v. Eiselsberg fand bei 8 derartigen Fällen 3mal multiple Knochenmetastasen (Schädelknochen, Wirbel, Rippen, Becken, Humerus), 5mal Solitärmetastasen im Knochen, und zwar je einmal im Scheitelbeine, Keilbeine, Unterkiefer, Brustbeine und Humerus. Meist handelte

es sich um langsam wachsende, ausserordentlich blutreiche Geschwülste, deren Zusammenhang mit einer oft sehr kleinen Geschwulst der Schilddrüse erst durch die histologische Untersuchung klar gestellt wurde. In einem Falle lebte der Kranke noch 8 Jahre seit dem Auftreten der Schädelmetastasen, ja es sind Fälle bekannt geworden, in denen die Entfernung der metastatischen Geschwulst zu dauernder Heilung geführt hat (Kraske, Riedel). Unter Umständen kann sogar, zur Verhütung weiterer Metastasen, die Entfernung der primären Schilddrüsengeschwulst in Frage kommen. Eine Gegenanzeige der Operation würde in dem Nachweise innerer Metastasen, vor Allem in den Lungen, zu suchen sein.

§ 161. Als eine zwar praktisch nicht bedeutsame, aber pathologisch anatomisch höchst sonderbare Form der Geschwulstmetastase im Knochensystem sei endlich noch das melanotische Sarkom erwähnt, das in seltenen Fällen zu einer diffusen melanotischen Infiltration einzelner Knochen, zuweilen sogar des ganzen Skeletes führt. Man findet dann überall, wo man sonst rothes Knochenmark zu sehen pflegt, in der Diploë des Schädels, in den Wirbelkörpern, in den Epiphysen der Röhrenknochen tintenschwarzes Knochenmark, und zwar ist diese befremdliche Pigmentablagerung durchaus nicht immer an irgend eine Geschwulstbildung gebunden, sondern kann entweder ohne irgend welche Organisation als tiefbraune Masse in den Räumen der Spongiosa und den Havers'schen Kanälen liegen, oder in den normalen Zellen des Knochenmarkes enthalten sein.

So sah ich v. Volkmann eine melanotische Geschwulst der Augenhöhle operiren, entstanden aus einem bläulichschwarzen Knötchen am rechten inneren Augenwinkel eines 29jährigen Mannes, bei dem ein grosser Theil der an die Geschwulst angrenzenden Schädelknochen in dieser eigenthümlichen Weise erkrankt war (Dissertation von Otte, Halle 1886). In dem von Rindfleisch und Harris beschriebenen Falle war eine diffuse Pigmentirung des gesammten lymphoiden Knochenmarkes, sowie pigmentirte Endotheliome der Milz, Leber und Lymphdrüsen, wahrscheinlich ausgehend von einer pigmentirten kleinen Geschwulst der Bauchhaut, vorhanden.

Das Vorkommen primärer melanotischer Sarkome im Knochen ist zweifelhaft. Wahrscheinlich geht das melanotische Sarkom stets nur von solchen Stellen aus, an denen schon normalerweise melanotisches Pigment vorkommt (Choroidea, Haut).

Kapitel XXIX.

§ 162. Wenn wir in Bezug auf die allgemeine Aetiologie der Knochengeschwülste nochmals einen Rückblick auf die verschiedenen Formen derselben werfen, so sind die Ursachen der periostalen, parostalen und intermuskulären Osteome gänzlich unbekannt, wenn auch gewisse Beziehungen zu traumatischen und chronisch entzündlichen Vorgängen nicht ganz von der Hand zu weisen sind. Ebenso dunkel sind auch die Ursachen der Knochensarkome. Obgleich gerade bei ihnen nicht selten im Anschlusse an Verletzungen, namentlich an

eine einmalige heftige Erschütterung, eine schnelle Entwicklung der Geschwulst beobachtet wird, so ist doch sehr wahrscheinlich, dass das Trauma in solchen Fällen nur das Wachsthum eines bis dahin verborgenen Sarkoms beschleunigt hat, nicht aber die Ursache der Sarkombildung war. Denn sonst müssten ja Knochensarkome unendlich viel häufiger vorkommen!

Für die chondralen Osteome und Chondrome ist es wahrscheinlich, dass dieselben fötalen Verlagerungen des Primordial- resp. Epiphysenknorpels ihre Entstehung verdanken. Ob auch intra- und extrauterine Knochenkrankheiten durch pathologische Absprengungen von Knorpelinseln zu wirklicher Geschwulstbildung führen können, ist sehr zweifelhaft. Die chondralen Osteome haben nur einen beschränkt progressiven Charakter; ähnlich wie bei den in die vordere Kammer eingepflanzten fötalen Knorpelstückchen in Leopold's Versuche, erlischt die Wachsthumsenergie des verlagerten fötalen Keims mit der Vollendung des allgemeinen Körperwachsthumes. Es ist deshalb fraglich, ob man sie überhaupt zu den autonomen Geschwülsten zu rechnen berechtigt ist. Dagegen zeigen die von ähnlichen Störungen der Knorpelentwicklung ihren Ursprung nehmenden Chondrome echten progressiven, manchmal sogar höchst bösartigen Geschwulstcharakter mit Neigung zur Metastasenbildung. Hier muss offenbar zu dem pathologischen Keime noch ein uns „unbekanntes X" hinzugetreten sein. Dasselbe ist der Fall mit einem Theile der aus epithelialen Einschlüssen in dem Knochen sich entwickelnden paradentären und ähnlichen Geschwülsten. Auch hier ist weder Cohnheim's Hypothese, noch die Zuhülfenahme der oft konkurrirenden traumatischen und entzündlichen Einflüsse im Stande, uns das eigentliche Wesen der Geschwulstbildung zu erklären.

§ 163. Auch bei den aus Hautnarben, Fisteln, in Sequesterhöhlen u. dgl. sich bildenden Epithelialkrebsen des Knochens sind die chronischen Reizungen, Traumen u. s. w. nur als die Gelegenheitsursache für die Entstehung der Neubildung anzusehen, während ihre eigentliche innere Ursache vorläufig gänzlich in Dunkel gehüllt ist.

Ueber die Diagnose und Prognose ist schon bei den einzelnen Formen der Geschwülste das Wesentliche angeführt worden. Die Anwendung der Röntgendurchleuchtung für die Diagnostik der Knochengeschwülste kann in zweifelhaften Fällen werthvolle Aufschlüsse gewähren.

Nur bezüglich der Behandlung der bösartigen Knochengeschwülste an den Extremitäten wollen wir noch einmal hervorheben, dass Resektionen mit Erhaltung der Continuität des Knochens oder einfache Ausschabung und Ausmeisselung der Geschwulst nur bei günstigen Fällen von Riesenzellensarkomen, bei gewissen Formen der centralen Chondrome und bei den nicht zu weit vorgeschrittenen Hautkrebsen, die von aussen in den Knochen gewuchert sind, zulässig erscheinen. Bei allen übrigen bösartigen Knochengeschwülsten muss im Allgemeinen der Grundsatz gelten, den ganzen erkrankten Knochen mit seiner Umgebung möglichst vollständig zu entfernen, also durch Exartikulation im nächst höher gelegenen Gelenke oder Amputation des proximal gelegenen Gliedabschnittes. Namentlich gilt dies für die höchst bösartigen, weichen, myelogenen Rund- und Spindelzellensar-

kome, aber auch die periostalen Osteoidsarkome und Osteoidchondrome beschränken sich nur im Anfange auf ihre Ursprungsstellen. Im weiteren Verlaufe erzeugen sie sowohl in den äusseren Weichtheilen nach Durchbruch des fibrösen Periostes, als auch im Knochenmarke isolirte Geschwulstknoten, die bei der Amputation innerhalb des erkrankten Knochens möglicherweise zurückbleiben würden. Wo es ausführbar ist, müssen daher ausser dem erkrankten Knochen auch die Weichtheile in der Umgebung der Geschwulst, namentlich die sich inserirenden Muskeln möglichst vollständig entfernt werden, selbst wenn sie noch nicht sichtbar erkrankt sind. Deshalb ist es am sichersten, bei Unterschenkelgeschwülsten stets die Ablatio femoris, bei Geschwülsten des Vorderarmes die Ablatio humeri zu machen. Bei Geschwülsten des Humerus soll man nicht nur im Schultergelenke exartikuliren, sondern Schulterblatt und Schlüsselbein mitsammt den Schultermuskeln entfernen.

Am ungünstigsten liegen die Verhältnisse für den Oberschenkel, da man hier nicht in der Lage ist, wie am Oberarme, die zugehörige Musculatur mit wegzunehmen, und weil die Erkennung der Geschwulst im frühen Stadium durch die dicken Weichtheile erschwert ist. So ist es begreiflich, dass nach den Berechnungen Borck's von 87 im Hüftgelenke wegen bösartiger Neubildungen Exartikulirter, welche die Operation selbst überstanden haben, nur 4 übrig geblieben sind, die länger als 10 Monate gelebt haben. Handelt es sich um beginnende Osteoidsarkome am unteren Femurende, so wird man manchmal mit der hohen Amputation auskommen und die Exartikulation des Hüftgelenkes im Interesse der besseren Funktion nur bei den hochsitzenden Osteoidsarkomen und den myelogenen weichen Rund- und Spindelzellensarkomen anwenden.

Die Geschwulstmetastasen im Knochen bilden im Allgemeinen ein Noli me tangere für den Chirurgen. Eine Ausnahme machen hierin nur, wie erwähnt, die Knochenmetastasen des Schilddrüsenadenomes, die sich zuweilen wie primäre und verhältnissmässig gutartige Geschwülste verhalten und einer örtlichen Heilung durch Operation fähig sind.

Zweiter Theil.

Die Krankheiten der Gelenke.



Erster Abschnitt.

Einleitung.

Kapitel I.

Entwicklungsgeschichte. Allgemeine Anatomie und Histologie.

§ 164. Entwicklungsgeschichte[1]). In der anfangs gleichmässigen Mesoblastmasse der Extremitätenanlage tritt in der 5. Woche des fötalen Lebens die erste Gliederung auf, indem sich Knorpel und Gelenkanlage aus den noch weichen indifferenten Zellenmassen von einander differenziren. Die Gelenkanlagen erscheinen zuerst als „Zwischenscheiben" zwischen den Knorpelenden, die sich später an ihren Randtheilen verdicken und in der Mitte dünner werden. Schliesslich erscheinen in der Gelenkgegend dicke Ringwülste um die Knorpelenden, die äusseren Theile wandeln sich in Fasergewebe um und in der Mitte erscheint die Gelenkhöhle in Form einer engen Spalte, während die Knorpelenden inzwischen einander ganz nahe gerückt sind.

Das Zwischengewebe zwischen den sich berührenden knorpeligen Gelenkenden schwindet in manchen Fällen so vollständig, dass die benachbarten Knorpelenden ohne jede Grenze in einander übergehen und ein einziges hyalines Knorpelstück bilden, wie dies z. B. an der Verbindung der Rippen mit den Wirbelkörpern zu beobachten ist. Hier tritt dann die Gelenkhöhle als einfacher sich mehr und mehr vergrössernder Spalt in dem hyalinen Knorpel auf, der als Gelenkknorpel bestehen bleibt. Natürlich muss dann von vornherein jedes Perichondrium auf dem Gelenkende fehlen. In anderen Fällen tritt die Spaltbildung innerhalb des noch indifferenten Zwischengewebes auf, das dann erst seine Umwandlung in hyalinen Knorpel erfährt.

Die Zwischenknorpel mancher Gelenke gehen unmittelbar aus den indifferenten Zwischenscheiben hervor, an deren Flächen die gleichsam doppelte Gelenkhöhle auftritt.

Die Gelenkkapsel und die Kapselbänder sind direkte Umwandlungsprodukte des umgebenden Bindegewebes.

---

[1]) Nach Schultze-Kölliker, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere. 1897. S. 229.

Die Bildung der Gelenkflächen ist bis zum 4. Monate vollendet. Ihre typische Gestaltung ist ein durch Vererbung bedingter Vorgang. Postembryonal können die Gelenkflächen durch Muskelwirkung und gegenseitige Abschleifung in bestimmter Weise eine Beeinflussung ihrer Gestalt erfahren.

§ 165. Allgemeine Anatomie und Histologie. Ausser durch Gelenkverbindung (Diarthrosis) können die einzelnen Skeletabschnitte auch durch Synarthrosis verbunden sein, indem die embryonale Verbindungsmasse entweder bestehen bleibt oder sich nur zum Theil verflüssigt. Hierher gehört die Naht (Sutura), die durch einen feinen Streifen weisslichen faserigen Bindegewebes, den Nahtknorpel, gebildet wird, die Symphyse, die aus hyalinem Knorpel, bindegewebigem Knorpel und Bindegewebe besteht (Zwischenwirbelscheiben) und die Halbgelenke, die zuweilen gegen den Knochen hin eine Schicht verkalkten Knorpelgewebes, aber keine Synovialbekleidung der Innenfläche erkennen lassen (Symphysis ossium pubis und sacro-iliaca; Verbindung der 2.—7. Rippenknorpel mit dem Brustbeine).

Die Wände der eigentlichen Gelenkhöhlen sind theils weich, membranös (Gelenkmembran), theils hyalin-knorpelig (Gelenkknorpel).

Die Gelenkmembran weist an den meisten Stellen eine Differenzirung in die Synovialmembran mit dem darunter liegenden lockeren subsynovialen Gewebe und die fibröse Gelenkkapsel auf. Die Synovialmembran besteht, zunächst der Gelenkhöhle, aus einer ziemlich schmalen Schicht zellenreichen Bindegewebes (Synovialhaut, Intima der Synovialis) und einer tieferen, lockeren, Blut- und Lymphgefässe enthaltenden Bindegewebsschicht. Zwischen den Gefässen befinden sich verzweigte unter einander anastomosirende Zellen vom Charakter der fixen Bindegewebszellen. Die Räume, in denen diese Zellen liegen, stellen ein Saftkanalsystem dar, welches in seiner Formation und seinem Verhältniss zu Blut- und Lymphgefässen demjenigen des Zwerchfelles (v. Recklinghausen) ähnlich sieht. Eine offene Communikation dieses Saftkanalsystems mit der Gelenkhöhle ist jedoch noch nicht nachgewiesen. Die oberflächlichen, dichter gelegenen Zellen der Synovialhaut, welche man als Endothel beschrieben hat, sind den tiefer gelegenen völlig gleichwerthig, und ebenfalls als fixe Bindegewebszellen aufzufassen, da sie Fortsätze wie diese haben und unter einander anastomosiren. Dies ist namentlich durch Färbung mit Goldchlorid überzeugend nachgewiesen worden (Hagen-Torn, Hammar, Braun). Die grösste Mehrzahl dieser Zellen liegt nicht, wie frühere Untersucher meinten, auf der Bindegewebsfläche, sondern im Bindegewebe eingebettet. Es kommen allerdings auch unzweifelhaft an der Oberfläche liegende, unverzweigte Synovialiszellen vor, die aber wahrscheinlich einem Abnutzungsvorgange der Synovialhaut ihre eigenthümliche Form verdanken (Hammar).

Ueber die innere Zellschicht der Synovialmembran ist ein lebhafter Streit geführt worden. Henle bezeichnete die Kapselauskleidung als ein mehrschichtiges Epithel, Todd und Bowman und nach ihnen Reichert fanden in frühen Entwicklungsstadien die ganze Wand der Gelenkhöhle, Knorpel und Kapselmembran, von Pflasterepithel bekleidet. Jedoch hatte

schon Toynbee nachgewiesen, dass die Zellen des scheinbaren Synovialisüberzuges der Gelenkflächen beim Fötus nur eigenthümlich umgewandelte platte Knorpelzellen sind, und betreffs der Gelenke Erwachsener kamen Hüter und Böhm zu der Auffassung, dass die Zellenschicht an der Innenfläche der Synovialis zwar durch eine stellenweise regelmässige Anordnung einem Epithel ähnlich sieht, aber nicht als gleichwerthig mit ihm betrachtet werden kann, da die Continuität des Zellbelages durch Capillargefässe unterbrochen sei[1]). Die scheinbaren Epithelzellen sind daher als ein eigenthümlich umgewandeltes „epithelioides" Bindegewebe zu betrachten.

Tillmanns, Steinberg und Schneidemühl fanden dagegen die Innenfläche der Gelenkhaut überall von einer zusammenhängenden epithelartigen Zellenlage ausgekleidet und fassten dieselbe in dem von His formulirten Sinne als ein Endothel auf, welches den platten dicht an einander gelagerten Zellen analog sei, die die Innenfläche des Gefässapparates, die grossen serösen Körperhöhlen, also die Binnenräume des mittleren Keimblattes auskleiden. Jedoch ist kein Zweifel, dass zwischen einer Gelenkhöhle und den serösen Räumen tiefgreifende entwicklungsgeschichtliche Unterschiede vorhanden sind. Die serösen Höhlen sind bereits in der allerfrühesten Zeit der fötalen Entwicklung angelegt, und an ihrer Wandung treffen wir ohne Ausnahme eine Epithellage als innere Abgrenzung. Dieselbe erhält sich sehr lange scharf von der unter ihr liegenden Bindegewebsschicht abgesetzt, und ganz allmälich gehen aus ihr jene eigenthümlichen Zellformationen hervor, welche man in Verwandtschaft mit Bindegewebselementen zu bringen versucht hat (Endothel von His). Die Bildung der Gelenkhöhlen tritt dagegen beim Fötus verhältnissmässig spät ein (das Kniegelenk z. B. erst im Anfange des 3. Monats der Schwangerschaft) und die Gelenkmembran trägt in allen ihren Bestandtheilen den Charakter einer aus dem Bindegewebe (Mesenchym) stammenden Bildung; überall stellt ganz zweifelloses Bindegewebe die Begrenzung der Höhlen dar und erst zuletzt erscheinen Zellbildungen mit annähernd epithelialem Charakter (Bernays).

An anderen Stellen der Gelenkhöhlen ist nur eine einzige Lage festeren und gefässarmen Bindegewebes mit spärlichen Zellen vorhanden, während das lockere subsynoviale Gewebe fehlt. Dies Gewebe, das eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hornhaut hat (keratoides Bindegewebe, Hüter) findet sich z. B. an den Labra cartilaginea, den Menisken, auf der Rückseite der Sehne des M. quadriceps femoris und an der sogenannten Randzone des Gelenkknorpels, einer gefässlosen bindegewebigen Schicht von wechselnder Breite, die den Knorpelrand umgiebt und nach aussen an den „Circulus vasculosus" der Synovialmembran angrenzt. Wo diese Membran dem grössten Drucke ausgesetzt ist, nimmt sie die Beschaffenheit des Bindegewebsknorpels an, indem ihre Zellen durch eine durchsichtige, strukturlose, gewöhnlich kugelige Schale von den Bindegewebsbündeln getrennt sind (eingekapselte Zellen).

Nur in den Synarthrosen und Halbgelenken befinden sich die beiden Gelenkflächen in ihrer ganzen Ausdehnung miteinander in unmittelbarer Berührung. Bei den eigentlichen Gelenken dringen überall da, wo zwischen den Gelenkflächen Platz ist, oder wo die Höhle der Gelenkmembran Raum bietet, aus dem lockeren, zellen- und gefässreichen

[1]) Die Angaben Hüter's, der gegen die Gelenkhöhle nackt liegende Gefässe angetroffen haben will, sind durch Albert und Hammar widerlegt. Die feineren Gefässe können zwar sehr nahe der Oberfläche liegen, sind aber immer noch von einer dünnen Bindegewebsschicht bedeckt.

Materiale der jungen Synovialis bei der Entwicklung des Gelenkes Falten oder selbständige Platten in das Innere desselben vor („Synovialfortsätze", Henle). Je nach ihrem verschiedenen Aussehen wurden sie früher als Bänder (Ligg. mucosae), Falten (Plicae synoviales s. vasculosae), als Fettklumpen oder Drüsen (Plicae adiposae, Glandulae Haversii) oder als Bandscheiben und Zwischenknorpel (Cartilagines articulares des Kniegelenkes) beschrieben. Für die Pathologie am wichtigsten sind von diesen Gebilden die Synovialzotten (Villi synoviales; franges synoviales). Man sieht sie namentlich deutlich in den grösseren Gelenken, z. B. dem Kniegelenke, wenn man dieselben unter Wasser öffnet. Sie erscheinen dann als ein feiner Filz zarter flottirender Fäden, die zuweilen auch haut- oder blattartige Fortsätze von sonderbarer Gestalt tragen. Ihre Entwicklung kommt wahrscheinlich unter dem Einflusse der mit den Bewegungen der Gelenke einhergehenden negativen Druckschwankungen zu Stande, wodurch die lockere Synovialis in das Gelenkinnere hinein angesaugt wird. (Hagen-Torn.) In ihrer feineren Zusammensetzung entsprechen die Gelenkzotten durchaus dem Gewebe der Synovialmembran. In den gröberen Zotten finden sich schon mit dem blossen Auge erkennbare Blutgefässe. Einzelne Zotten sind durch ihren Gehalt an Fettgewebe ausgezeichnet, und in manchen finden sich vereinzelte Knorpelzellen im Bindegewebe eingesprengt (Plicae vasculosae, adiposae).

Die Gelenkknorpel bilden dünne Ueberzüge der knöchernen Gelenkenden. Unter ihm zeigt der Knochen gewöhnlich eine schmale Schicht eigenthümlichen unentwickelten Knochengewebes mit harter, gelblicher, meist faseriger Grundmasse, ohne Havers'sche Kanäle und Knochenkörperchen, aber mit Knorpelkapseln. Die Zellengruppen des Gelenkknorpels besitzen verschiedene Form und Anordnung. In den tieferen Theilen sind die Gruppen mehr langgestreckt und vertikal im Verhältniss zu den Gelenkflächen. Zunächst unter der Gelenkfläche sind die Zellenhöhlen in einer Ebene mit der der Gelenkfläche abgeplattet. Dazwischen findet sich eine Uebergangszone, wo sich die Gestalt der Gruppen mehr oder weniger der sphärischen nähert.

Niemals ist die Oberfläche des Gelenkknorpels vollkommen glatt, sondern fast immer unregelmässig, mit leichten grubigen Vertiefungen, in denen zuweilen noch Reste von Kapseln mit oder ohne Zellen gelegen sind, zuweilen finden sich auch losgelöste Häutchen oder Stränge an der Oberfläche (Abnutzungserscheinungen).

An der Randzone geht die Grenze zwischen Knorpel und Bindegewebe schräg zur Oberfläche. Die Gelenkmembran ragt mehr oder weniger weit über die Knorpelfläche vor und nimmt dabei an Mächtigkeit ab. Da die äusseren Schichten des Knorpels bindegewebsähnlich sind, so lässt sich gewöhnlich keine scharfe Grenze zwischen den oberflächlichen Theilen des Knorpels und dem Bindegewebe ziehen.

§ 166. Das Verhältniss der Gelenkkapseln zu der Grenze von Epi- und Diaphysen an den Extremitätengelenken ist in praktischer Beziehung von grosser Wichtigkeit. Je nach der Lage der Epiphysen werden traumatische Lösungen derselben intra- oder extracapsulär sein, krankhafte Veränderungen, die sich in der Epiphysenlinie abspielen, mit grösserer oder geringerer Häufigkeit auf

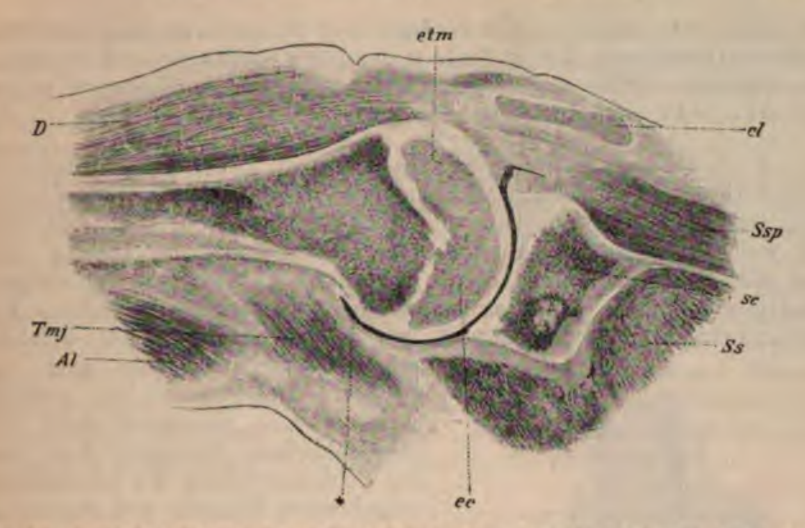


Fig. 115. Frontalschnitt durch das rechte Schultergelenk eines 8jährigen Knaben bei horizontal erhobenem Arm. Hintere Schnittfläche. (v. Brunn.) cl Acromiales Ende des Schlüsselbeins, schräg durchschnitten. sc Gelenkkopf der Scapula. ec Epiphyse des Oberarmkopfes. etm Epiphyse des Tuberc. majus. D M. Deltoideus. Tmj M. teres major. Al M. anconaeus longus. Ssp M. supraspinat. Ss M. subscapularis.

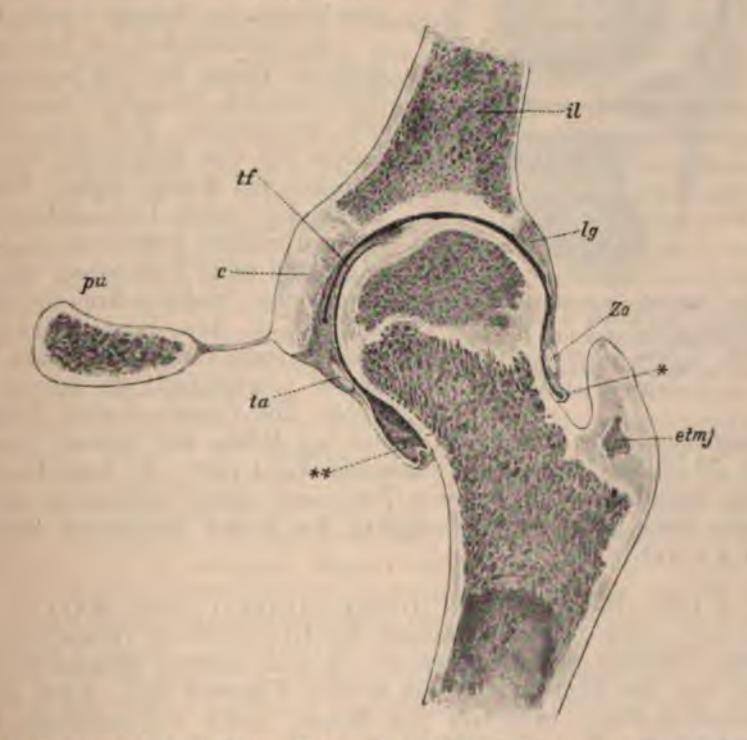


Fig. 116. Frontalschnitt durch das linke Hüftgelenk des 8jährigen Knaben. (v. Brunn.) il Durchschnitt des Darmbeins. c Knorpelscheibe zwischen den beiden oberen Aesten des Scham- und Sitzbeines. pu unterer Schambeinast, quer getroffen, mit dem ebengenannten Knorpel durch den oberen Rand des Lig. obturatorium verbunden. lg Labrum glenoideum. ta Lig. transv. acet. Zo Zona orbicularis der Gelenkkapsel. etmj Epiphyse des Trochanter major. tf Lig. teres fem.

das Gelenk übergreifen. Wir verdanken v. Brunn eine ausgezeichnete bildliche Darstellung der in Rede stehenden Verhältnisse, aus der einige das Schulter- Hüft- und Kniegelenk betreffende Abbildungen in den Fig. 115—117 reproducirt worden sind.

§ 167. Beziehungen der Gelenke zu den Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Die Sehnenscheiden und Schleimbeutel bilden sich erst bei älteren Föten, zum grossen Theil wohl auch erst nach der Geburt, unter dem Einflusse der Bewegungen der Glieder. Sie sind als einfachere, einer höher entwickelten Wandung entbehrende Bindegewebsspalten aufzufassen und bieten in ihren selbständigen Erkrankungen vielfache Analogien zu den Krankheiten der Gelenke. Ausserdem können aber auch die grösseren Gelenke mit den benachbarten tiefen, manchmal auch den oberflächlichen Schleimbeuteln und den Schleimscheiden der die Gelenke umgebenden Muskeln und Sehnen in mehr oder weniger regelmässige Verbindung treten[1]). Die hierdurch entstehenden Ausstülpungen oder Synovialtaschen nehmen an den Erkrankungen der Gelenke häufig Theil.

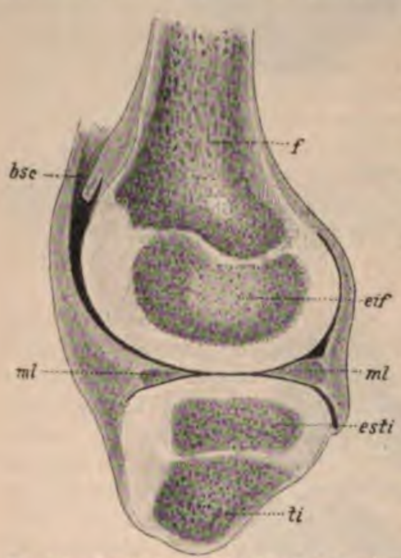


Fig. 117. Sagittaler Schnitt durch das rechte Kniegelenk, durch den lateralen Condylus. 9jähriges Mädchen. (v. Brunn.) f Femur, ti Tibia, eif, esti die resp. Epiphysen, ml Meniscus lateralis, bsc Eingang in die Bursa subcruralis.

Am wichtigsten ist der grosse unter der Sehne des Triceps gelegene Schleimbeutel, der sich zu einer ziemlich wechselnden Zeit des fötalen Lebens aus dem Zellgewebe zwischen Knochen und Muskel bildet. Erst im Laufe des ersten Lebensjahres tritt bei den meisten Individuen eine bald enge bald weite Verbindung mit dem Gelenke ein, wodurch dann der obere Blindsack des Kniegelenkes (Bursa extensorum s. subcruralis, cul-de-sac soustricipital du genou) entsteht. Die Communikation zwischen Schleimbeutel und Kniegelenk findet bei Föten und kleinen Kindern unter 10 Fällen 1mal, bei Erwachsenen 8mal statt. Es kann bei demselben Individuum auf der einen Seite eine breite Verbindung, auf der anderen Seite völlige Unabhängigkeit der beiden Hohlräume bestehen (Schwartz).

§ 168. Blutgefässe, Lymphgefässe und Nerven der Gelenke. Die grösseren Stämme der Blutgefässe verlaufen in der fibrösen Gelenkkapsel und lösen sich in dem lockeren Gewebe zwischen dieser und der Synovialis in ein dichtes Netzwerk auf. Auch in den Synovialfortsätzen, besonders den Zotten, finden sich reichliche Blutgefässschlingen (Toynbee).

[1]) Für das Kniegelenk sind diese Verhältnisse vor kurzem von Nasse in der „Deutschen Chirurgie“, Lief. 66, 1. Hälfte ausführlich dargestellt worden.

Die Lymphgefässe der Gelenke hat Tillmanns durch Einstichinjektionen mit Berlinerblau und Argentum nitricum dargestellt. Nach seinen Untersuchungen finden sich ungemein reichverzweigte Lymphgefässnetze theils in der Intima der Synovialis, theils im subsynovialen Gewebe, während die Zotten frei von Lymphgefässen sind.

Von den Nerven der Gelenke hat zuerst Rüdinger eine genaue makroskopische Schilderung gegeben. Das Unterkiefergelenk erhält von dem III. Ast des N. trigeminus seine Aeste. Alle übrigen Gelenke werden von den aus dem Rückenmarke kommenden Stämmen versorgt. Auf der Beugeseite der Gelenke sind die Nerven im Allgemeinen stärker und zahlreicher wie auf der Streckseite. Auch in der Synovialintima (Nicoladoni) und den in die Gelenkhöhle hineinragenden Gefässfortsätzen (Kölliker) sind Nervenfasern nachgewiesen worden. Nerventerminalgebilde (Vater'sche Körperchen) finden sich theils in der Synovialis selbst (Krause) theils ausserhalb der Synovialkapsel im parasynovialen Bindgewebe (Cruveilhier, Rauber).

Kapitel II.

Physiologische Bemerkungen.

§ 169. Die Synovia ist eine klare, farblose oder gelblich gefärbte Flüssigkeit von alkalischer Reaktion, die sich von der in den serösen Höhlen enthaltenen Feuchtigkeit durch ihre grössere Menge, durch ihren Eiweissreichthum und durch ihren Gehalt an Mucin und Fett wesentlich unterscheidet. Ob sie in dieser Zusammensetzung aus der Kapsel und den Synovialfortsätzen gleich fertig ausgeschieden wird, oder ob sie ihre eigenthümlichen Eigenschaften erst nachträglich, etwa durch Wiederaufsaugung der wässerigen Bestandtheile des Transsudates und durch zellige Beimengungen erhält, ist noch unentschieden. Frerichs, welcher zuerst auf das Mucin als regelmässigen Bestandtheil der Synovia hinwies, leitete dasselbe von den abgestossenen und in der alkalischen Flüssigkeit aufgelösten Zellen der Synovialintima ab. Der Grund, warum die Menge der Synovia im Verhältniss zu den Flüssigkeiten der serösen Höhlen erheblich grösser ist, liegt in dem unvollkommenen Gegendrucke, welchen die den Gelenkapparat umgebenden Weichtheile leisten. Bei Thieren, die längere Zeit im Stalle gehalten wurden, und bei Neugeborenen fand sich die Synovia wässeriger, weniger klebrig und ärmer an Mucin, dabei aber in weit ansehnlicherer Menge, weil der Gegendruck dann ungewöhnlich klein war und die Abreibung der Zellen nur in geringem Masse stattgefunden hatte. Umgekehrt war bei Thieren, die sich frei bewegen konnten oder gar zu angestrengten Arbeiten angehalten wurden (Pferden), die Masse der Gelenkflüssigkeit bedeutend gesunken und sie erschien dicker, klebriger, mucinreicher. Die Bewegung und Reibung der Gelenkflächen gegen einander sind für die Zusammensetzung der Synovia also offenbar von grosser Wichtigkeit, theils durch den funktionellen Reiz, der dabei auf die Gelenkmembran ausgeübt wird, theils durch die Abnutzung der Synovialintima und des Gelenkknorpels. Das Synovialsediment besteht nach Hammar hauptsächlich aus solchen Abnutzungsprodukten, Zellen-

resten allerlei Art, Häutchen, Strängen, elastischen Fasern und Fetttropfen.

§ 170. Der Vorgang der Aufsaugung aus den Gelenkhöhlen unterscheidet sich beträchtlich von den Resorptionsvorgängen an den serösen Häuten, wo man bekanntlich die offene Verbindung der Lymphgefässe mit den betreffenden serösen Höhlen durch Stomata nachgewiesen hat (v. Recklinghausen). Böhm stellte die Thatsache der Aufsaugung von der Synovialis des Kniegelenkes aus zuerst fest, indem er nach Einspritzung von Zinnober in das Gelenk bei Kaninchen die Farbstoffkörnchen sowohl in der Intima und Adventitia der Synovialis, als auch nach 24 Stunden in den Leistendrüsen nachweisen konnte. Jedoch war es weder ihm, noch den späteren Beobachtern jemals möglich, das reich entwickelte Lymphgefässnetz der Synovialmembran von der Gelenkhöhle aus zu füllen, ebenso wenig wie bei Einstichinjektionen der Lymphgefässe der verwendete Farbstoff in die Gelenkhöhle läuft (Tillmanns, Hagen-Torn). Nach den sorgfältigen Untersuchungen Braun's dringen wässrige Flüssigkeiten, wenn sie in ein Gelenk gebracht werden, rasch und ganz diffus in das intercelluläre Gewebe der Synovialmembran ein, ohne sich zunächst an die im Gewebe befindlichen präformirten Bahnen zu halten. Die letzte Ursache dieses Eindringens ist in der Diffusion zu suchen, doch kann durch mechanische Momente, wie z. B. intraartikuläre Drucksteigerungen, sowohl die Schnelligkeit dieses Eindringens, als auch, vor Allem durch Massage (v. Mosengeil), die diffuse Ausbreitung der Flüssigkeit im periartikulären Bindegewebe ausserordentlich gesteigert werden. Dann erst gelangt die Flüssigkeit allmälich in die Lymphbahnen. Dieser langsame Durchtritt in dieselben erklärt es, warum niemals eine Injektion der Lymphgefässe der Synovialmembran von der Gelenkhöhle aus zu erreichen ist, wohl aber eine in ein Gelenk eingespritzte gefärbte Flüssigkeit sich in den mehr centripetal von dem Gelenk gelegenen Lymphgefässen, welche die Lymphe sämmtlicher Bezirke der Synovialmembran sammeln, besonders dann zuweilen nachweisen lässt, wenn ihr Durchtritt durch das intercelluläre Gewebe und ihre Abfuhr durch die Lymphbahnen durch Massage beschleunigt wurde.

Aufschwemmungen körniger Farbstoffe (besonders geeignet ist chinesische Tusche), in ein Gelenk eingeführt, erzeugen eine diffuse Imprägnation ihres intercellulären Gewebes. Ein Theil dieses das Gewebe durchsetzenden Farbstoffes gelangt in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen, ein anderer Theil wird von benachbarten Bindegewebszellen und Leukocyten aufgenommen, ein dritter Theil wird von Fibringerinnseln innerhalb des Gelenkes eingeschlossen.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die resorbirende Fähigkeit der Synovialmembran, trotz ihres reichen Systems von Lymphgefässen und Saftkanälen, eine ziemlich geringe ist. Von grosser Wichtigkeit sind diese Verhältnisse für die Schicksale des in Folge von Verletzungen in die Gelenkhöhle ergossenen Blutes. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Aufsaugung des Blutes beim Hämarthrus sehr viel schneller von statten geht, wenn gleichzeitig ein Riss in der Synovialmembran vorhanden ist, durch den das ergossene Blut mit dem umgebenden Bindegewebe in Berührung treten kann. Solche

Risse können z. B. bei Kniescheibenbrüchen gleichzeitig mit der Fraktur eintreten, es kann aber auch, wie Riedel nachgewiesen hat, durch die zur Beseitigung des Blutergusses angewandte elastische Compression, ja durch die Verletzung selbst, der obere Recessus des Kniegelenkes platzen und das Blut auf diese Weise aus dem Gelenke verschwinden und schneller zur Aufsaugung kommen.

Bei dem nicht mit Kapselrissen verbundenen Hämarthrus, wie er z. B. nach schweren Quetschungen des Kniegelenkes oder intraartikulären Frakturen eintritt, verhält sich das ergossene Blut nach den klinischen Erfahrungen verschieden, ohne dass man in allen Fällen dafür einen ausreichenden Grund auffinden kann. Wenn man auf der einen Seite auch oft eine frühzeitig eintretende Gerinnung des Blutes im Gelenke beobachtet („Schneeballknirschen"), so giebt es anderseits genug Fälle, wo selbst 8 Tage und länger nach der Verletzung sich noch dunkles flüssiges Blut ohne jede Spur eines Gerinnsels im Gelenke vorfindet. Vielleicht erklärt sich dies verschiedene Verhalten dadurch, dass das in die Gelenkhöhle ergossene Blut, namentlich wo es sich um intraartikuläre Knochenbrüche handelt, oft reichlich mit Fett gemischt ist, das aus dem zerrissenen Knochenmarke stammt und das man in der Punktionsflüssigkeit oft in grosser Menge in Gestalt von Fetttropfen und Fettaugen, die auf dem flüssigen Blute schwimmen, nachweisen kann. Ernst Freund hat uns mit der merkwürdigen Thatsache bekannt gemacht, dass nicht jeder Fremdkörper Gerinnung des Blutes bewirkt, wie man bisher glaubte. Diese bleibt vielmehr beliebig lange aus, wenn das Blut nur mit solchen Gegenständen in Berührung tritt, welchen es nicht adhärirt. So bleibt aus der angeschnittenen Carotis unter Oel aufgefangenes Blut flüssig, ebenso wenn es durch eine mit Vaselin ausgegossene Kanüle in mit Vaselin eingefetteten Gefässen aufgefangen wird. Eine punktförmige, Adhäsion ausübende Stelle genügt, um von ihr aus die ganze Blutmasse zur Gerinnung zu bringen. Der die Gerinnung hindernde Einfluss der lebenden Gefässwände würde hiernach auf den Mangel an Adhäsion zurückzuführen sein.

Da fast in allen Fällen von Hämarthrus, bei welchen sich bei der Punktion flüssiges Blut findet, die abgezapfte Flüssigkeit eine Emulsion von Blut und Fett darstellt, so liegt es nahe, zu vermuthen, dass solches mit Fett vermischtes Blut sehr viel schwerer gerinnt, als ein gewöhnliches Blutextravasat, und hierdurch das verschiedene Verhalten der Hämarthrusflüssigkeit in Bezug auf seine Gerinnbarkeit zu erklären.

Bei Thierversuchen fand Riedel, dass im Gegensatze zu den die Blutgerinnung verhindernden serösen Häuten (Brücke) in den Gelenken sehr bald eine ausgedehnte Gerinnung des eingespritzten Blutes erfolgt, und dass der flüssig gebliebene Theil (etwa $^2/_3$ des Ganzen) rasch aufgesaugt wird. Auch die Gerinnsel verschwinden bald, wenn auch etwas langsamer, verhalten sich aber verschieden, je nachdem sie sich an die Synovialis anlegen oder gewissermassen als freie Körper im Gelenke liegen bleiben. Im ersteren Falle wird das Gerinnsel einfach in die Wand des Gelenkes aufgenommen und verschwindet rasch; im letzteren Falle dagegen wird es allseitig von einer zusammenhängenden Zellenlage überzogen und seine Aufsaugung dadurch bedeutend erschwert. Am 20.—23. Tage nach der Bluteinspritzung sah Riedel bei keinem seiner Versuchsthiere noch Blut im Gelenke. Zu

ähnlichen Ergebnissen kam auch Delbastaille. Grössere Blutmengen, in die gesunden Kniegelenke von Hunden eingebracht, waren nach 3 Wochen völlig resorbirt, höchstens fanden sich noch Pigmentirungen der Synovialis.

Beim Menschen kann die Aufsaugung der Gerinnsel sehr langsam vor sich gehen. So sah Volkmann bei einem Manne, dem er wegen eines mit schweren Blutungen verbundenen offenen Splitterbruches der Tibia 14 Wochen nach dem Unfalle den Oberschenkel amputirte und bei welchem damals gleichzeitig das Kniegelenk eine heftige Quetschung erfahren hatte, den Synovialsack noch mit einer grossen Menge von Blutgerinnseln ausgefüllt. Ohne Zweifel spielt hier die Aufhebung der Bewegung an den verletzten Gelenken eine grosse Rolle, während bei den frei umherlaufenden Versuchsthieren die Aufsaugung der Blutgerinnsel mechanisch befördert wird. Deshalb sind auch passive Bewegungen und Massage mächtige Hülfsmittel zum Hinwegschaffen des in das Gelenk ergossenen Blutes, deren Werth man neuerdings immer mehr schätzen gelernt hat.

§ 171. Mechanik der Gelenke. Zum besseren Verständnisse der Gelenkbewegungen hat man die Formen der Gelenkflächen auf bestimmte Schemata zurückgeführt, doch entsprechen sie denselben niemals vollkommen mathematisch. Nach dem Typus des Cylinders sind die Scharniergelenke (Ginglymi) gebaut, bei denen sich beide Knochen um eine gemeinsame Achse drehen, nach dem Typus der Kugel die Kugel- oder Nussgelenke (Arthrodie), bei denen die Drehung um den Mittelpunkt der Kugel nach allen Seiten hin stattfindet. Ausserdem giebt es gemischte Gelenke, Schraubengelenke, Spiralgelenke u. s. w. Fast stets sind ausser den Hauptbewegungen noch Exkursionen in anderen Richtungen möglich. Die rein geometrische Ableitung des Gelenkmechanismus aus der Gestalt und Verbindung ihrer Theile ist namentlich von W. Henke unternommen worden.

Die Bedeutung der Hemmungsmechanismen der Gelenke ist S. 110 bereits auseinander gesetzt worden. Die beständige und möglichst innige Berührung der beiden Gelenkflächen wird durch die Haftmechanismen erhalten, die hauptsächlich am Hüftgelenke studirt worden sind. Massgebend für unsere Anschauungen über dieselben waren lange Zeit die berühmten Versuche der Gebrüder Weber (1836). Wenn man an der Leiche alle das Hüftgelenk umgebenden Weichtheile und selbst die Gelenkkapsel durchschnitten hat, so sinkt das Bein nicht herab, weil der Luftdruck dem Gewichte des ganzen Gliedes das Gleichgewicht hält. Bohrt man aber in den Boden der Pfanne vom Becken her ein Loch, so fällt das Bein sofort herab. Die Bedeutung dieses Versuches für die Verhältnisse am Lebenden ist eine Zeitlang erheblich überschätzt worden, denn dass für die gegenseitige Lage der Gelenkkörper hier nicht nur der innere Synovial- und äussere Luftdruck in Betracht kommen, beweist schon allein die Thatsache, dass in der Gelenkhöhle ein gewisser positiver Druck herrscht, wie dies durch Einfügen eines Manometers in das Gelenk von Ranke, Riedel und Goerken festgestellt worden ist. Der Druck beträgt etwa 4—10 mm Hg und wechselt bei den verschiedenen Gliedstellungen. Goerken durchschnitt an curaresirten Hunden die Muskelansätze an den Trochanteren und konnte dann

schon durch verhältnissmässig geringe Belastung des Schenkelkopfes die Gelenke stets zum Klaffen bringen, ähnlich wie einer paralytischen Luxation. Nach Eröffnung der Gelenkkapsel fand er stets beträchtliche Vermehrung der Synovia, Hyperämie und Oedem der Weichtheile in der Fossa acetabuli und des Lig. teres. Hierin sowie in der Nachgiebigkeit der lebenden Gewebe des Pfannenrandes sieht er den Grund, weshalb der Luftdruck am Lebenden nicht diejenige Rolle spielt, wie bei den Leichenversuchen der Gebrüder Weber. Nach dem Ausweichen des belasteten Schenkelkopfes ändern die intrakapsulären Weichtheile durch Blutzufuhr ihr Volum und es findet eine vermehrte Transsudation von Synovia statt, so dass es zu keinem Vacuum kommen kann und der Luftdruck ausgeglichen wird, während derselbe beim Fehlen einer solchen Reaktion allerdings zur Geltung kommen muss.

Eine bedeutende Rolle für die gegenseitige Fixirung der Gelenkflächen während des Lebens spielt die Adhäsion der durch die Synovia schlüpfrig erhaltenen Theile (Rose), die Widerstandsfähigkeit der Bänder und die Contraktion der die Gelenke umgebenden Muskeln. Die Krümmungen der Gelenkköpfe und der Pfanne im Schulter- und Hüftgelenke waren von den Gebrüdern Weber für Kugelabschnitte von überall gleichem Durchmesser angesehen worden. Indessen wies Aeby nach, dass ihre Krümmung in verschiedenen Richtungen nicht ganz gleichmässig ist, und König fand an Durchschnitten gefrorener Hüftgelenke, dass der Kopf sowohl in frontaler als in sagittaler Richtung einen etwas kleineren Durchmesser hat als die Pfanne, und dass Kopf und Pfanne nur in einem umschriebenen Theile der Gelenkoberfläche einander berühren, dessen Ausdehnung je nach dem Grade des auf das Gelenk wirkenden Druckes wechselt. Bei den meisten Mittelstellungen, ebenso wie bei ausgestreckter Lage der Extremität und bei allen Bewegungen, die gleichsam pendelnd vorgenommen werden, findet überhaupt kein Contakt der Gelenkflächen statt, sondern ein geringes Klaffen des Gelenkes. Nur wenn der Kopf durch irgend welche Kraft in die Pfanne hineingepresst wird, beim Gehen, Stehen, bei Muskel- oder Bänderspannung, berühren sich die Gelenkflächen.

Die Annahme der älteren Chirurgen, dass bei den Gelenkentzündungen ein übermässiger Druck für den Knorpel und Knochen schädlich sei und an den Stellen, wo der stärkste Druck herrsche, „decubitale" Defekte, Knorpel- und Knochengeschwüre, erzeugt würden, ist deshalb gewiss nicht zutreffend. Im Gegentheile lässt sich meistens feststellen, dass der Knorpel der funktionellen Anpassung entsprechend da verschwindet, wo der geringste Druck herrscht, so z. B. an den verlassenen Gelenkflächen bei Contrakturen, Luxationen u. s. w., während Knorpelüberzüge umgekehrt sich weiter ausdehnen, wo die Knochen an ihren Rändern einem vermehrten gegenseitigen Drucke ausgesetzt sind.

§ 172. Auch über die physiologischen Wirkungen der Gewichtsdistraktion an den Gelenken haben sich die Ansichten in mehrfacher Beziehung geändert. Aehnlich wie man am gesunden Finger durch Zug das Gelenk zum Klaffen bringen kann, indem in den gebildeten Spalt die schlaffen Bedeckungen mit Leichtigkeit durch den äusseren Luftdruck hineingepresst werden, glaubte man auch am er-

krankten Knie- und Hüftgelenke, dass der durch die reflektorisch erregten Muskeln hervorgerufene Druck der Gelenkflächen auf einander aufgehoben und der hydrostatische Druck innerhalb des Gelenkes vermindert würde. Indessen haben die experimentellen Untersuchungen Hueter's, Reyher's u. A. ergeben, dass am Kniegelenke durch die Distraktion der intraartikuläre Druck im Gegentheile vermehrt wird, wie denn auch schon Busch angenommen hatte, dass durch den Zug die an der Beugeseite liegenden Theile gespannt würden und dadurch einen gewissen Druck auf das Gelenk ausübten. Dieser gleichmässige Druck ist nach Busch ein wirksamer Faktor bei der Distraktionsbehandlung. Ausserdem erklärte er den oft hierbei eintretenden schnellen Nachlass der Schmerzen dadurch, dass bei entzündlichen Contrakturen der Gelenke durch die Stellungsveränderung ein „Wechsel der Contaktpunkte" einträte, ähnlich wie schon Bonnet beobachtet hatte, dass nach Beseitigung der Contraktur durch Brisement forcé und Ruhigstellung in corrigirter Stellung die Schmerzen schnell verschwanden.

Da eine Eintheilung der mannigfaltigen Formen der Gelenkerkrankungen [1]) auf ätiologischer Grundlage vorläufig noch nicht durchführbar ist, so lege ich als Eintheilungsprincip hauptsächlich die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde und unterscheide hiernach die drei grossen Gruppen der exsudativen, der proliferirenden und der atrophirenden Gelenkentzündungen, an die sich dann noch diejenigen auf dyskrasischer und nervöser Grundlage anschliessen.

Zweiter Abschnitt.

Exsudative Gelenkentzündungen.

Kapitel III.

Allgemeine Pathologie.

§ 173. Bei den exsudativen Entzündungen handelt es sich im Wesentlichen um theils akute, theils chronische Entzündungen der Gelenkmembran, bei denen ein flüssiges Exsudat in die Gelenkhöhle abgesetzt wird und gleichzeitig eine Exsudation in das Gewebe der Synovialmembran und das periartikuläre Gewebe hinein erfolgt. Bei den primär synovialen Formen verhält sich der Gelenkknorpel

[1]) Vgl. auch Deutsche Chirurgie: Krönlein, Die Lehre von den Luxationen, Lief. 26. v. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen, Lief. 27. Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie, Lief. 19. Lossen, Die Resektionen der Knochen und Gelenke, Lief. 29b. Lossen, Die Verletzungen der unteren Extremitäten, Lief. 65. Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten, Lief. 63. Vogt, Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten, Lief. 64. Nasse, Die chirurgischen Krankheiten der unteren Extremitäten, Lief. 66.

passiv. Von den sekundären Gelenkexsudationen bei Herderkrankungen der knöchernen Gelenkenden haben wir die ostitischen Gelenkerkrankungen bereits früher abgehandelt, und es bleiben nur noch die sekundären Gelenkentzündungen bei Tuberkulose[1]) und Syphilis der knöchernen Gelenkenden zu besprechen übrig.

Nach der Beschaffenheit des in die Gelenkhöhle abgesetzten Exsudates, wie wir es bei der Eröffnung entzündeter Gelenke durch Punktion oder Einschnitt beobachten, unterscheidet man seröse, sero-fibrinöse, fibrinöse, hämorrhagische und eitrige Gelenkentzündungen. Das seröse Exsudat der Gelenkhöhlen unterscheidet sich von der normalen Synovia durch seinen geringeren Mucingehalt und durch seinen Reichthum an gelöstem Fibrin, durch die letztere Eigenschaft auch von den Transsudaten seröser Höhlen. (Niemals nehmen die Gelenke an allgemeinen wassersüchtigen Anschwellungen theil.) Es stellt gewöhnlich eine durchsichtige, stroh- bis citronengelbe, zuweilen selbst dunkelgelbe klare Flüssigkeit dar, die manchmal noch fadenziehend, manchmal ganz dünnflüssig ist, stets alkalisch, vom specifischen Gewichte 1,02—1,12. Bei längerem Stehen an der Luft tritt stets eine reichliche Ausscheidung von Fibrin auf, die man befördern kann, indem man eine Probe der frisch gewonnenen Gelenkflüssigkeit in einem mit Glasstopfen versehenen Fläschchen wiederholt schüttelt oder mit einem Glasstabe schlägt. Nach 24—36 Stunden hat sich das Fibrin dann jedenfalls niedergeschlagen[2]).

Ausser dem gelösten Fibrin treffen wir in den Gelenkexsudaten fast ausnahmslos auch Fibringerinnsel an, selbst wo noch keine Berührung der Flüssigkeit mit der Luft hat stattfinden können. Bei den serösen Exsudaten sind es meist nur kleine gallertige Klümpchen oder Fäden oder kurze zottenartige Bildungen. Bei den eigentlich fibrinösen Entzündungen finden sich so umfangreiche und massenhafte Gerinnsel, dass sie selbst einen dicken Trokart ganz verstopfen können. Mikroskopisch bestehen sie theils aus langen bandförmigen homogenen Streifen, mit spalt- und höhlenartigen Lücken, in welche zellige Elemente eingeschlossen sind, theils aus netzförmigen sehr zellenarmen Gerinnungen, theils aus feinkörnigen, Leukocyten einschliessenden Massen.

Auf die eigenthümlichen fibrinösen Produkte, welche sich bei der Tuberkulose der Gelenke bilden, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Bei den eitrigen Exsudaten der Gelenke hat man zwischen den

---

[1]) Die Tuberkulose der Gelenke ist von Fedor Krause gesondert bearbeitet worden (Deutsche Chirurgie, Lief. 28 a).

[2]) Julius Vogel (Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers. Leipzig 1845. I. S. 23) gebrauchte für diejenige Form der Exsudate, wo die Flüssigkeit erst gerinnt, nachdem sie mit der Luft in Berührung gekommen ist, den Namen des „Hydrops fibrinosus", welchen Virchow später mit dem des „Hydrops lymphaticus" vertauschte (Ges. Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin 1856. S. 108). Bei dem „fibrinösen Exsudate" Virchow's treffen wir die Masse jedesmal schon geronnen, auch wo keine Berührung mit der Luft hat stattfinden können. Die neuerdings oft gebrauchte Bezeichnung der sogenannten Reiskörperbildungen in den Gelenken als Hydrops fibrinosus hat mit dieser Nomenclatur nichts zu thun und ist am Besten ganz aufzugeben, da einerseits Fibrin (gelöstes und Fibringerinnsel) sich in allen Gelenkexsudaten vorfindet und andererseits die Reiskörperbildungen nicht einfach als Fibringerinnungen angesprochen werden dürfen.

wirklichen durch pyogene Mikroorganismen bedingten Eiterungen und den tuberkulösen Gelenkeiterungen zu unterscheiden. Der bei den ersteren gebildete Eiter besteht aus Leukocyten, die aus den Gefässen der entzündeten Synovialis ausgewandert sind, vermischt mit Fibrin und rothen Blutkörperchen. Bei den tuberkulösen Gelenkeiterungen dagegen, dem „kalten Gelenkabscesse", handelt es sich, wofern keine pyogene Infektion hinzugetreten ist, im Wesentlichen um aufgeweichte tuberkulöse Käsemasse neben gleichzeitigen serösen und fibrinösen Exsudaten.

§ 174. Seröse und fibrinöse Gelenkentzündungen. Je nachdem die Exsudation von Flüssigkeit in die Gelenkhöhle oder die entzündliche Infiltration der Gelenkmembran oder des periartikulären Gewebes überwiegen, gestaltet sich die äussere Erscheinung und der Verlauf der Gelenkentzündungen verschieden. Namentlich deutlich tritt dies am Kniegelenke hervor, das daher als Paradigma zu dienen pflegt.

Bei den mit massenhafter Exsudation in die Gelenkhöhle verlaufenden Kniegelenkentzündungen nimmt die weiche fluktuirende, oft auch lederartig knirschende Geschwulst die vorderen und seitlichen Gegenden des Gelenkes ein; mit der fortschreitenden Anfüllung der Gelenkhöhle wird die Kapsel immer mehr ausgedehnt, so dass sich die Flüssigkeit namentlich nach oben in der Bursa extensorum zwischen Femur und Quadricepssehne ansammelt. Bei sehr starkem Ergusse kann sogar unterhalb der Kniescheibe ein fluktuirender Wulst hervortreten. Gewöhnlich stellt sich das Gelenk in eine mehr oder weniger starke Beugung, jedoch kommt es auch vor, dass trotz grossen Exsudates die gestreckte Stellung beibehalten wird. Auch die Schmerzhaftigkeit des Processes ist eine sehr verschiedene, sie kann sehr hochgradig sein, aber auch fast ganz fehlen.

Die Fluktuation, welche in der Streckstellung des Gelenkes sehr deutlich erscheint, namentlich wenn man sich die Flüssigkeit von oben her mit der einen Hand entgegendrückt, ist an dem in Beugestellung fixirten Kniegelenke nur schwer oder gar nicht zu fühlen. Erst wenn man in solchen Fällen das Kniegelenk in Narkose gerade richtet, was in frischen Fällen keine Schwierigkeiten macht, sieht man, welche Menge Flüssigkeit das Gelenk beherbergt. Bei starken Ergüssen ist die nach vorn gedrängte, von den Condylen des Oberschenkelbeines entfernte Kniescheibe sehr beweglich. Wenn man, bei gestrecktem Knie, von vorn nach hinten auf die Patella drückt, so durchläuft sie einen gewissen Raum bis zum Femur und entfernt sich wieder von ihm, sobald der Druck aufhört (Tanzen, Ballottement). Bei sehr beträchtlichem Flüssigkeitsergusse wird nicht nur die Kapsel stark ausgedehnt, sondern allmälich auch die seitlichen Gelenkbänder stark gelockert, so dass man beträchtliche seitliche Wackelbewegungen im Gelenke vornehmen kann.

Oeffnet man bei schweren Fällen ein derartig entzündetes Kniegelenk durch einen Einschnitt, so kommt eine trübe dünne gelbe Flüssigkeit mit fibrinösen Flocken und gröberen Fibringerinnseln zum Vorschein. Die in der Wunde vorliegende Synovialis ist dunkelblauroth, hochgradig chemotisch geschwollen. Der in die Gelenkhöhle eingeführte Finger fühlt enorme ödematöse Wülste namentlich an der Randzone der Synovialmembran, an der Grenze des Knorpels der Oberschenkel-

condylen und der Kniescheibe. An manchen Stellen finden sich auch zottige Wucherungen der Gelenkmembran, meist ist jedoch die Innenfläche des Gelenkes ziemlich glatt. Die Knorpel bieten in diesem Stadium keinerlei Veränderungen dar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung excidirter Stücke der Synovialmembran (Fig. 118) findet sich dieselbe mässig verdickt, ihre Blutgefässe stark erweitert, das Bindegewebe herdweise von Leukocytenanhäufungen und von mehr oder weniger zahlreichen Blutaustritten durchsetzt. Die innerste Lage der Synovialis ist in eine scheinbar strukturlose Masse umgewandelt, in der sich mittels Weigert'scher Fibrinfärbung zahlreiche Netze von Fibrin nachweisen lassen. Auch in den tieferen Schichten der Synovialmembran lassen sich Netze fadenförmigen Fibrins, sowohl in den Blutaustritten als auch unabhängig von ihnen mitten im Gewebe nachweisen.

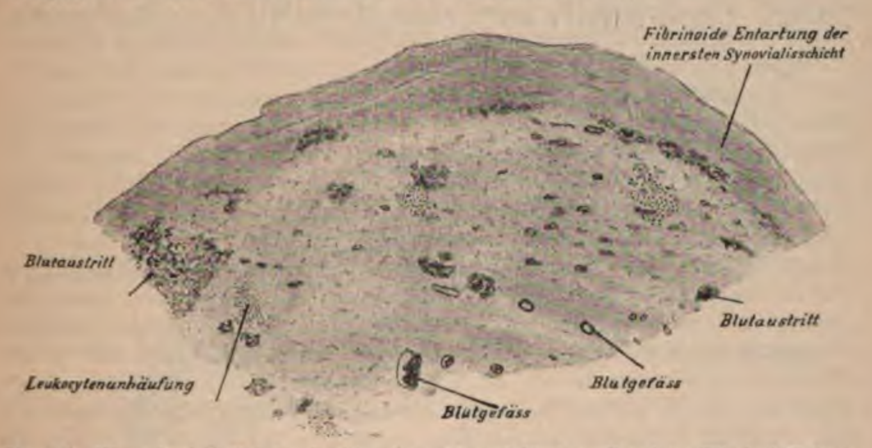


Fig. 118. Hämorrhagisch-fibrinöse Gonitis mit vorwiegend flüssigem Exsudat. (Elisabeth Krüger, 16 Jahr. 2. Februar 1897.) Allmäliche Anschwellung des Gelenkes nach einem Fall auf das Knie. Zuletzt hochgradige Schmerzen. Beugecontraktur. Hohes Fieber. Drainage des Gelenkes. Massenhaftes sero-fibrinöses keimfreies Exsudat. Gonorrhoe ausgeschlossen. Rasche Heilung mit verhältnissmässig geringer Beweglichkeitsbeschränkung. (Zeichnung des Verf.)

§ 175. Bei denjenigen sero-fibrinösen Gelenkentzündungen, bei denen die Ausschwitzung in das Gewebe der Synovialis dem Flüssigkeitsergusse gegenüber überwiegt, ist die Configuration des Gelenkes eine verschiedene, je nachdem die Entzündung mehr die inneren Theile der Synovialis oder mehr die periartikulären Gewebe, oder beide zugleich ergriffen hat. In letzterem Falle können zuweilen spindelförmige Anschwellungen der Gelenke entstehen, die grosse Aehnlichkeit mit tuberkulösen Gelenkerkrankungen besitzen. Ist die Anschwellung im Wesentlichen auf die eigentliche Gelenkmembran beschränkt, die sich bis zu einem 1,5 cm dicken Polster verdicken kann, so erscheint das Kniegelenk ebenfalls hochgradig geschwollen, jedoch ist die Patella nicht emporgehoben und es erscheint in der Kniescheibengegend eine quere Furche zwischen zwei starken Wülsten oberhalb und unterhalb derselben. Die Kapselverdickung tritt besonders an den Umschlagsstellen der Gelenkkapsel als dicker leicht zu palpirender Wulst hervor. Fluktuation ist oft gar nicht nachweisbar, dagegen meist ein weiches crepitirendes Gefühl.

Die Haut der Gelenkgegend pflegt bei sehr akuten derartigen Entzündungen geröthet zu sein. Bei langsamem Verlaufe kann sie aber auch ganz blass sein. Auch die Schmerzhaftigkeit des Processes ist sehr verschieden. Die Beugecontraktur des Knies bleibt öfters aus, dagegen ist die Beweglichkeit, auch die passive, gewöhnlich sehr frühzeitig herabgesetzt und es treten sehr viel schneller dauernde Störungen derselben ein als bei den mit massenhafter Exsudation verbundenen Entzündungen.

Schneidet man in ein solches Gelenk ein, so entleert sich eine geringe Menge trüber gelber Flüssigkeit und zahlreiche grobe Fibringerinnsel. Die Farbe der Synovialis ist eine blass-bläulich-rothe, ihre Innenfläche im Allgemeinen glatt, abgesehen von einzelnen zottigen Wucherungen, die in Gestalt breitbasig aufsitzender zungenförmiger platter Fortsätze in die Gelenkhöhle hineinragen. Sehr frühzeitig findet sich die Gelenkhöhle durch Verklebung der gegen-



Fig. 119. Hämorrhagisch-fibrinöse Gonitis mit wenig flüssigem Exsudate und sehr starker Infiltration der Gelenkkapsel. Die Synovialis gleichmässig von Leukocyten und Blutextravasaten durchsetzt. Die oberste Lage derselben ist fibrinoid entartet und geht bei a direkt in das auf der Oberfläche liegende Exsudatfibrin über. Zeiss, A. 2. — Marie B., 27 Jahr. Gonorrhoische Gelenkentzündung im Wochenbette. Drainage des Gelenkes. Heilung mit Anchylose. Zeichnung des Verf.

überliegenden Flächen der Synovialhaut, Sinus und Recessus theilweise verwachsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Synovialmembranen zeigt sich, dass das Gewebe in viel höherem Masse als bei der ersteren Form von Leukocyten durchsetzt ist. Während dort sich nur herdförmige Anhäufungen derselben vorfinden, ist hier die ganze Synovialmembran oft gleichmässig von ihnen durchsetzt. Auch Blutaustritte finden sich in Form von einzelnen Herden zahlreich in der Kapsel. Vor Allem nimmt aber die fibrinöse Exsudation einen weit beträchtlicheren Umfang an. Die erwähnten zottigen und zungenförmigen Fortsätze, die die Synovialis in das Innere der Gelenkhöhle entsendet, bestehen zum Theil aus der geschwollenen Kapselwand, zum Theil aus fibrinösem Exsudate, welches zwar an manchen Stellen der Innenfläche der Gelenkmembran nur locker aufliegt, an anderen Stellen dagegen untrennbar mit ihr verbunden ist, und deshalb als fibrinoid umgewandelte Theile des Gewebes betrachtet werden müssen. Auch im Innern der Kapsel finden sich Netze von Fibrin mitten im Bindegewebe (s. Fig. 119).

Wo die fibrinösen Exsudate zweier benachbarter Flächen an einander stossen, tritt rasch eine Verklebung derselben ein, die durch nachträgliche Organisation mittels Hineinwachsen von Blutgefässen zu einer festen bindegewebigen Verwachsung führt.

§ 176. Eitrige Gelenkentzündungen. Auch bei den durch pyogene Mikroorganismen bedingten Gelenkeiterungen (die tuberkulösen „Eiterungen" bleiben hier ausser Betracht) finden sich wesentliche Unterschiede in der äusseren Erscheinung und im Verlaufe, je nachdem das flüssige Exsudat oder die Entzündung der Synovialmembran vorwiegt.

Die eitrigen Gelenkentzündungen mit vorwiegend flüssigem Exsudate, früher als Empyema articuli oder akuter Gelenkabscess, von R. v. Volkmann als katarrhalische Gelenkeiterung bezeichnet, haben das Eigenthümliche, dass trotz massenhafter Eiterabsonderung an der Oberfläche eine tiefere Schädigung der Gelenkmembran ausbleiben kann, so dass bei frühzeitiger Entleerung des Eiters — wozu oft eine Punktion und Auswaschung des Gelenkes genügt —, ja selbst nach spontanem Aufbruche eine fast völlige Ausheilung ohne erhebliche Funktionsstörung erfolgt. Bei längerem Bestande der Eiterung können freilich auch schwere Schädigungen des Gelenkmechanismus, namentlich Subluxationen im Kniegelenke und Luxationen des Hüftgelenkes, zuweilen auch Knorpelzerstörungen und Anchylosen, eintreten.

Bei sehr frühzeitiger Incision katarrhalischer Gelenkeiterungen fand v. Volkmann die Synovia von der Consistenz eines dicken Nasenschleimes, glasig hell, mit dicken gelben Eiterstreifen untermischt. In späteren Stadien findet man reinen, mehr oder minder schleimigen Eiter. Schneidet man die Gelenke breit auf, so zeigt sich die Synovialis stark geschwollen und hochroth gefärbt. Oft lagert sich die Synovialmembran mit ihrem stark gewulsteten chemotischen Rande wallartig über den Rand des im Uebrigen unversehrten Knorpels hinweg. Die Gestalt des Gelenkes entspricht durchaus der bei serösen Ergüssen beobachteten. Die Schmerzhaftigkeit pflegt jedoch beträchtlicher zu sein und oft deuten ödematöse Schwellung und Röthung der Haut auf die eitrige Beschaffenheit des Gelenkinhaltes, wenn auch diese Zeichen ganz fehlen können.

Diejenigen Gelenkeiterungen, bei denen die eitrige Entzündung der Synovialmembran im Vordergrunde steht, gehören zu den schwersten und gefährlichsten Formen der Gelenkentzündung, die wir kennen. Nur durch sehr energisches und frühzeitiges Eingreifen gelingt es, das Glied zu retten. Oft entsteht eine Perforation der Gelenkkapsel, deren entzündlich erweichtes Gewebe an einer besonders abhängig gelegenen oder schwachen Stelle durch den Druck der Eitermassen zerrissen wird. Der Eiter bricht in das umgebende Zellgewebe und die Muskelinterstitien ein und bildet hier grosse periartikuläre phlegmonöse Abscesse, die sich in bestimmten Bahnen, den Muskeln und Fascien entsprechend verbreiten (Senkungsabscesse) und oft auch durch die Haut durchbrechen. Auch bei günstigem Verlaufe ist das Gelenk in funktioneller Beziehung gewöhnlich verloren und der fibrösen oder knöchernen Gelenkstarrheit verfallen. Oeffnet man ein solches Gelenk im akuten Stadium, so findet man die Synovialis und die Zotten ungeheuer geschwollen, dunkelblauroth, ödematös, mit schmutzigen

fibrinösen Belägen bedeckt. Mikroskopisch ist das Gewebe der ganzen Kapsel hochgradig mit Leukocyten durchsetzt, von stark erweiterten Blutgefässen durchzogen. Meist sind auch zahlreiche Blutaustritte und eine grossartige fibrinöse Exsudation im Gewebe der Synovialis vorhanden. Das fibrinöse Exsudat an der freien Oberfläche hängt mit der fibrinoid entarteten inneren Schicht der Gelenkmembran gewöhnlich innig zusammen (s. Fig. 120). Die pyogenen Kokken finden sich oft in riesiger Zahl durch die ganze Synovialis gleichmässig verstreut, in anderen Fällen in einzelnen Herden, die vielfach im Centrum der fibri-



Fig. 120. Streptokokkenvereiterung des Kniegelenkes nach Erysipel. Durchschnitt durch die Synovialis. Weigert's Fibrinfärbung. Zeiss, A. 2. Zwischen der äusseren zum Theil fibrinoid entarteten Lage a der Synovialis und der mit starker Gefässerweiterung versehenen äusseren Schicht b findet sich eine breite wesentlich aus Fibrin bestehende Einlagerung c. Die fibrinöse Auflagerung an der freien Fläche der Synovialis geht zum Theil untrennbar in die fibrinoide innere Synovialisschicht über. Zeichnung des Verf.

nösen Exsudate im Innern der Kapsel liegen. Das freie Exsudat in der Gelenkhöhle ist gewöhnlich reichlich mit Fibrin und Blut gemischt, bei vernachlässigten Eiterungen kann es auch jauchig und übelriechend werden. Die Gelenkknorpel werden gewöhnlich frühzeitig zerstört.

§ 177. Bei der hier gegebenen Darstellung der Pathologie der exsudativen Gelenkkrankheiten habe ich mich im Allgemeinen auf den Boden derjenigen Anschauungen gestellt, welche namentlich von E. Neumann über die Natur der fibrinösen Entzündungen der serösen Häute und der Synovialmembranen entwickelt worden sind. Bekanntlich ist die Entstehung der sogenannten „Fibrinhäutchen“ auf der

Oberfläche entzündeter seröser Membranen noch immer eine Streitfrage. Während die landläufige Ansicht dahin geht, dass sich aus einem aus den Blutgefässen an die freie Oberfläche der serösen Haut ergossenen flüssigen Exsudate Fibrinniederschläge bilden und sich später eventuell organisiren, haben sich gewichtige Stimmen (Rokitansky, Buhl, Virchow) schon vor längerer Zeit dahin ausgesprochen, dass ein Theil der Fibrinformationen in der Höhle der serösen Säcke oder auf ihren Wänden nicht auf diese Weise erklärt werden könne, sondern wahrscheinlich durch eine eigenthümliche Umwandlung des Bindegewebes zu Stande kommt. Die Fibrinschicht hängt mit dem Gewebe oft so dicht zusammen, dass es vollständig den Eindruck macht, als sei das Exsudat nur umgewandelte Intercellularsubstanz des Bindegewebes (Virchow). Neumann hat dann auf Grund ausgedehnter Untersuchungen diese „fibrinoide Degeneration“ des Bindegewebes als eine sehr häufige Gewebsveränderung erkannt und den Nachweis zu führen gesucht, dass bei einfachen nicht specifischen ebenso wie bei tuberkulösen u. a. Entzündungen der serösen Häute und Synovialmembranen ein Theil der scheinbaren fibrinösen Auflagerungen als eigenthümlich umgewandeltes Gewebe zu betrachten sei. Die fibrinoide Entartung besteht in einer mit Aufquellung und Homogenisirung verbundenen chemischen Veränderung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes, welche dieselbe einer Faserstoffmasse ähnlich macht. Die hierdurch entstehenden Stoffe sind mit den von v. Recklinghausen als Hyalin bezeichneten Substanzen verwandt.

Zu ähnlichen Anschauungen über die Entstehung der fibrinösen Exsudate in serösen Höhlen sind Grawitz uud Langhans gelangt; betreffs der reiskörperbildenden Tuberkulose der Sehnenscheiden haben sich Schuchardt, Goldmann und Garré auf die Seite Neumann's gestellt, König, Landow und Riese dagegen vertreten den alten Standpunkt. Wenn die Letzteren auch anerkennen, dass Fibrin und Gewebe in einander greifen und die Grenze eine sehr unregelmässige und nicht immer scharf gezeichnete ist, so erklären sie diese Bilder dadurch, dass das anfänglich der Wandung aufgelagerte Fibrin im weiteren Verlaufe durch ein junges aus der Synovialis emporwachsendes Gewebe der Art durchsetzt wird, dass die ursprünglich zusammenhängende fibrinöse Schicht zersprengt und allmälich in einzelne von einander isolirte kleinere Balken aufgelöst wird, dass also ein der Organisation des Thrombus ähnlicher Process vorliegt.

Mag die theoretische Auffassung der Faserstoffexsudation und -organisation sein wie sie wolle, jedenfalls spielt das Fibrin bei allen Formen der Gelenkentzündungen, specifischen und nicht specifischen, akuten und chronischen, eine höchst bedeutsame Rolle. Bei den akuten Entzündungen findet hauptsächlich eine Durchtränkung des Gewebes mit einem gerinnenden Exsudate statt, das sich morphologisch als fadenförmige Fibrinausscheidung innerhalb des Bindegewebes der Synovialis darstellt, während bei den chronischen Processen mehr die dem Hyalin nahestehenden Formen der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes erscheinen.

Die scheinbaren Gewebsproliferationen bei der Synovialistuberkulose sind, abgesehen von dem specifischen Granulationsgewebe, fast ausschliesslich auf fibrinöse Exsudationen und eigenthümliche Umwand-

lung derselben zu schieben (Bonnet, König) Man darf aber in dem Fibrin kein specifisches Produkt des Tuberkelbacillus sehen, sondern es giebt kaum eine Gelenkentzündung, bei der nicht Fibrin in irgend einer Form ausgeschieden würde. Auch die den Gelenken entwicklungsgeschichtlich nahestehenden Schleimbeutel antworten auf entzündliche Reize aller Art stets durch eine fibrinöse Entzündung. Das gewöhnliche Hygroma praepatellare bildet sich aus einem aus Fibrin in den verschiedensten Stadien der „Organisation" zusammengesetzten Exsudate (Schuchardt).

Kapitel IV.

Störungen der Funktion und Mechanik entzündeter Gelenke.

§ 178. Wenn die Bewegungen eines kranken Gelenkes zwar in den normalen Richtungen vor sich gehen, aber in ihrer Exkursionsfähigkeit beeinträchtigt sind, so bezeichnet man dies im Allgemeinen als Gelenksteifigkeit. Sind die Gelenke in ihren Bewegungen hauptsächlich auf solche Stellungen beschränkt, die für den Gebrauch des Gliedes ungünstig sind, so spricht man von Gelenkverkrümmungen oder -contrakturen. Ist die Beweglichkeit gänzlich aufgehoben, so bezeichne ich den Zustand als Gelenkstarrheit (das hierfür gebräuchliche Wort Anchylose sollte correkterweise nur für die winklige Gelenkstarrheit angewendet werden). Diese Zustände sind entweder durch entzündliche Vorgänge in den inneren Theilen des Gelenkes (primäre oder arthrogene Gelenksteifigkeit, -verkrümmung, -starrheit) oder durch Veränderungen seiner äusseren Theile oder seiner Umgebung (sekundäre Gelenksteifigkeit) bedingt.

Die primären Gelenksteifigkeiten entstehen durch entzündliche Verwachsungen von einzelnen Theilen der Gelenkkapsel und der knöchernen Gelenkenden (fibröse Synechien, fibröse und knöcherne Gelenkstarrheit, entzündliche Gelenkverödung), die sekundären durch Schrumpfung der fibrösen Gelenkkapsel, der umgebenden Muskeln, manchmal auch durch Narben der Haut und Fascien, oder durch Osteombildungen in der Umgebung des Gelenkes („Knochenbrüchenanchylose"). Das Gelenk selbst ist bei der sekundären Gelenksteifigkeit ursprünglich gesund, erleidet aber, wenn es längere Zeit ausser Funktion gesetzt ist, allmälich einen mehr passiven Schwund seiner charakteristischen Bestandtheile (atrophische Gelenkverödung).

§ 179. In Folge von entzündlichen Vorgängen können ferner die Gelenkbewegungen, mit oder ohne gleichzeitige Beweglichkeitsbeschränkung, in abnormen Richtungen vor sich gehen. Dies ist der Fall bei den entzündlichen oder Spontanluxationen, die durch krankhafte Veränderungen der weichen oder der harten Gelenkgebilde entstehen können. Die durch Zerstörung oder Gestaltveränderung der knöchernen Gelenkenden, namentlich bei der Gelenktuberkulose und Osteoarthritis deformans hervorgerufenen Verschiebungen bezeichnete v. Volkmann als Destruktions- und Deformationsluxationen, die durch gesteigerte Ansammlung von Synovia und Kapselerschlaffung bedingten als Distentionsluxationen. Die letztere Form ist zuerst

von J. L. Petit (1722) eingehend studirt und auf die hochgradige Ausdehnung der Kapsel und Bänder durch angesammelte Flüssigkeit zurückgeführt worden. Seine Ansichten wurden später lebhaft bekämpft (Desault, Bichat, Rust), fanden aber durch J. Parise (1842) ihre experimentelle Bestätigung. Durch Einspritzung von Flüssigkeit in das Hüftgelenk konnte derselbe die Gelenkkapsel und den Bandapparat derartig ausdehnen, dass die Möglichkeit der Entstehung einer Luxation bei geringer traumatischer Einwirkung gegeben war. W. Roser und v. Volkmann haben sich später den Petit'schen Anschauungen angeschlossen. Nach dem letztgenannten Autor ereignen sich die Distentionsluxationen bei allen möglichen akuten und chronischen serösfibrinösen und eitrigen Gelenkergüssen, am häufigsten am Hüftgelenke, seltener am Knie- und Schultergelenke, und zwar entweder allmälich, indem der Gelenkkopf nach und nach um so viel fortrückt, als die gedehnten Bänder nachgeben, oder plötzlich, was am Hüftgelenke das Häufigste ist. Eine leichte Bewegung oder Lageveränderung des Gliedes, oft unwillkürlich im Schlafe vorgenommen, genügen, um die Luxation plötzlich zu Stande kommen zu lassen. Im Gegensatze zu den traumatischen Luxationen ist das Gelenk gewöhnlich nicht in typischer Stellung fixirt, sondern zeigt eine grosse, zuweilen abnorme Beweglichkeit. Am Knie- und Schultergelenke kommen meist nicht vollständige Luxationen zu Stande, sondern allmäliche Verschiebungen der Gelenkflächen. Die Luxationen nach akuten Gelenkvereiterungen haben das Eigenthümliche, dass, wie bei den traumatischen Formen, zuweilen ein weiter Riss in der entzündlich erweichten Kapsel hervorgerufen wird, gegen die der Gelenkkopf andrängt, und durch den der Kopf dann austritt.

Für die Entstehung der einzelnen Formen der Gelenksteifigkeit sind verschiedene Ursachen massgebend, die sich im gegebenen Falle mannigfach mit einander verbinden können.

§ 180. Entzündliche Gelenkverödung. Bei den exsudativen Gelenkentzündungen ist das Schicksal des Gelenkes bis zu einem gewissen Grade davon abhängig, ob die Exsudation in die Gelenkhöhle oder die plastische Infiltration der Gelenkmembran während des entzündlichen Stadiums überwiegt. Im ersteren Falle sind die Wände des Gelenkes durch den Flüssigkeitserguss, zumal wenn es sich um vorwiegend seröse Exsudate handelt, vor gegenseitiger Berührung und Verklebung geschützt. Im letzteren Falle dagegen können die einander berührenden Theile der Synovialmembran entweder unmittelbar mit einander verschmelzen, indem ihre fibrinoid entarteten innersten Flächen sich an einander legen und bald nicht mehr von einander zu unterscheiden sind, oder ihre Vereinigung geschieht mittelbar durch fibrinöse Massen, die sich aus dem flüssigen Exsudate in die freie Gelenkhöhle und auf die Oberfläche der Synovialmembran niederschlagen. Auf diese letztere Weise können auch strangförmige Synechien zwischen entfernter liegenden Kapseltheilen, zwischen Knorpel und Kapsel, oder völlige Ausfüllung der Ausbuchtungen der Gelenkhöhle mit festen Exsudatmassen entstehen. Die anfangs lockere Vereinigung wird durch spätere Organisation der fibrinösen Massen (Einwachsen von Blutgefässen, bindegewebige Umwandlung) zu einer festen, fibrösen Narbensubstanz.

Bei den schwereren, namentlich den eitrigen Formen der Gelenkentzündung pflegt der Knorpel frühzeitig zu schwinden, indem Gefässe und Granulationsgewebe von der erkrankten Synovialmembran aus in ihn hineinwachsen und ihn allmälich aufzehren. Bei eitrigen Herderkrankungen in den knöchernen Gelenkenden kann ein ähnlicher Knorpelschwund auch vom Knochen aus erfolgen, wie wir dies schon S. 187 betrachtet haben. Sind die Knorpel, sei es vom Gelenk oder vom Knochen her, ganz oder theilweise zerstört, so verschmelzen schliesslich die knöchernen Gelenkenden mit einander (Synostose). Manchmal sind noch Reste von Knorpel und fibrösem Gewebe längere Zeit in der Gegend des früheren Gelenkes sichtbar; schliesslich verschwinden dieselben und es bilden sich an ihrer Stelle Knochenstrukturen aus, durch welche das bisher aus zwei Abschnitten bestehende Glied ein funktionell und morphologisch untrennbares Ganzes wird (Köster, Martini, Roux).

§ 181. Veränderungen des Gelenkinnern unter veränderten funktionellen Bedingungen. (Atrophische Gelenkverödung.) Die Vertheilung von Knorpel und Bindegewebe auf den Gelenkflächen ist unter normalen und pathologischen Verhältnissen wesentlich von funktionellen und mechanischen Momenten abhängig. Die an einander grenzenden Theile der knöchernen Gelenkenden werden bei ihrer gegenseitigen Verschiebung auf Abscherung beansprucht und diese ist daher der funktionelle Reiz für das sich hier vorfindende Knorpelgewebe. Bleibt die quere Verschiebung längere Zeit aus, wird das Gelenk also nur auf Druck und Zug beansprucht, so verschwindet das Knorpelgewebe und es tritt Bindegewebe, später selbst Knochen an seine Stelle.

Der fötale Gelenkknorpel ist sofort nach der Spaltbildung, da wo er in dauerndem beweglichem Contakt mit der gegenüberliegenden Gelenkfläche steht, nackt (Bernays, Hagen-Torn), an allen anderen Stellen mit Bindegewebe überzogen. Wenn dann die Bewegungsexkursionen grösser werden, so rücken auch allmälich, und zwar in steter Beziehung zu etwaigen während der Entwicklung eintretenden Aenderungen im Mechanismus des Gelenkes, die Grenzen des Bindegewebes gegen den Knorpelrand zurück. Die ausser beweglichen Contakt gesetzten Knorpelflächen zerfasern, veröden, Bindegewebe tritt an ihre Stelle, deckt den Knochen, verschmilzt mit der Kapsel, und der unnöthig gewordene Theil des Gelenkraumes geht unter. Hueter zeigte dies für einen Theil der physiologisch bei erwachsenen Menschen vorkommenden intrakapsulären Knochenflächen, für die am vorderen Rande der Talusrolle und die am hinteren Rande der oberen Gelenkfläche des Talus regelmässig bei Erwachsenen zu beobachtenden dreieckigen zerfaserten Knorpelabschnitte. Ebenso fanden Henke und W. Adams diese Form des Knorpelschwundes bei sonst gesunden Gelenken, deren Stellung in pathologischer Weise geändert war. Bei dem Pes equinus z. B. ist die ganze vordere Hälfte der Talusrolle ihres Knorpelbelages beraubt. Aehnliche Veränderungen werden vom Spitzfuss und Klumpfuss berichtet.

Auch in solchen Gelenken, die lange Zeit völlig bewegungslos verharrt haben oder bei denen bestimmte Bezirke ausser Funktion gesetzt wurden, verwandeln sich die oberflächlichen Schichten der Gelenkflächen in ein gefässloses Bindegewebe, während gleichzeitig von der Synovialmembran her über den Rand des Knorpels ein sehr zartes Gefässnetz wuchert, welches sich zunächst noch wie ein feiner Schleier abheben lässt. Oft ist der ganze Gelenkknorpel von einem zierlichen Gefässkranz

in Form eines Ringes umgeben (Knorpelpannus), aus dem schliesslich eine dicke, bindegewebige, zwischen beiden Knorpeln liegende, ringförmige Scheibe wird. Hierdurch entsteht das eigenthümliche Bild der „Anchylosis cartilaginea", die namentlich dann beobachtet wird, wenn in der Nachbarschaft eines zuvor gesunden Gelenkes sich chronische Entzündungen abspielen, die sich bis hart an das Kapselband erstrecken, jedoch nicht in die Gelenkhöhle reichen. Im weiteren Verlaufe dringen die Gefässe in den Knorpel ein und bringen ihn zur Atrophie, schliesslich kann eine theilweise Verwachsung der beiden Gelenkflächen entstehen, die von der rein entzündlichen anatomisch nicht zu unterscheiden ist.

Ob eine länger dauernde Immobilisation ohne Mitwirkung entzündlicher Vorgänge zu wirklicher Gelenkstarrheit führen kann, ist noch eine offene Frage. Bei nicht entzündeten Gliedern kann man die Gelenke lange Zeit immobilisiren, ohne dass jene oben geschilderten Veränderungen eintreten. Der kindliche Klumpfuss z. B. kann monatelang eingegipst werden, ohne dass seine Gelenke veröden. Bei Knochenbrüchen, die entfernt von den Gelenken liegen, können die Glieder unbeschadet ihrer Beweglichkeit lange Zeit im Gipsverbande liegen bleiben, und die etwa entstehende Gelenksteifigkeit verschwindet bei jüngeren Individuen meist schnell. Dagegen treten bei Knochenbrüchen in der Nähe der Gelenke und intraartikulären Frakturen sehr schnell schwere und oft nicht wieder vollkommen ausgleichbare Störungen der Beweglichkeit ein, die zum Theil wahrscheinlich auf Organisation des in das Gelenk ergossenen Blutes zurückzuführen sind. Bei älteren Individuen scheinen die degenerativen Veränderungen im Gelenke viel schneller einzutreten, sie vertragen also länger dauernde künstliche Unbeweglichkeit eines Gelenkes sehr schlecht.

Experimentell bewiesen Reyher, v. Haren-Normann und Moll, im Gegensatze zu Menzel, dass bei künstlich immobilisirten Gelenken der Knorpel an den Contaktstellen stets erhalten blieb. Die Immobilisation an sich hatte niemals Entzündungserscheinungen zur Folge und führte niemals zur eigentlichen Gelenkstarrheit.

§ 182. Stellungsveränderungen entzündeter Gelenke. Im Laufe zahlreicher akuter und chronischer exsudativer Entzündungen pflegen die Gelenke gewisse eigenthümliche fehlerhafte Stellungen einzunehmen. Das Kniegelenk z. B. stellt sich meist in einen stumpfen Winkel, der sich mehr und mehr einem rechten zu nähern sucht, zuweilen aber nach und nach zu den äussersten Graden spitzwinkliger Beugung führt. Bei der Hüftgelenkentzündung geräth der Oberschenkel im Beginne der Erkrankung gewöhnlich in Flexion, Auswärtsrollung und leichte Abduktion. Diese Stellung verändert sich später so, dass die Flexion erhalten bleibt, dagegen die Auswärtsrollung in Einwärtsrollung, die Abduktion in Adduktion umgewandelt wird. Der Fuss stellt sich in die Lage eines leichten Pes equinus (Plantarflexion), der Ellbogen in eine Mittellage zwischen Extension und Flexion. Jeder Versuch, diese Verkrümmungen zu beseitigen, ruft die heftigsten Schmerzen und eine krampfhaft gesteigerte oppositionelle Muskelcontraktur hervor. Wenn man den Kranken jedoch chloroformirt, gelingt es in den frischen Fällen stets ohne jede Schwierigkeit, die Ver-

krümmung zu beseitigen und durch geeignete fixirende Verbände ihr Wiedereintreten ebenso wie die mit der fehlerhaften Stellung verbundene Schmerzhaftigkeit zu beseitigen.

Als Grundlage für die Erklärung dieser für jedes Gelenk mit grosser Gesetzmässigkeit immer wiederkehrenden fehlerhaften Stellungen dienten lange Zeit die berühmten Versuche, welche Bonnet in Lyon angestellt hat. Bei gewaltsamer Füllung der Gelenke mit Flüssigkeiten nehmen dieselben ganz bestimmte Stellungen an, in welchen alle Weichtheile des Gelenkes und seiner Umgebung die relativ geringste Spannung besitzen und in denen der Synovialsack die grösste Capacität darbietet. Die so hervorgerufenen künstlichen Stellungen entsprechen allerdings im Allgemeinen den pathologischen Verkrümmungen namentlich im Beginne der exsudativen Gelenkentzündungen und deshalb darf man wohl annehmen, dass in dieser Stellung der Druck auf die innere Oberfläche des Gelenkes niedriger ist, als bei irgend einer anderen Stellung, und dass der Kranke, um durch Druckentlastung seine Schmerzen zu mildern, die physiologische Mittelstellung einnehmen wird.

Bei der Anwendung seiner Versuche auf die Gelenkpathologie ging nun Bonnet von der Annahme aus, dass die Vermehrung des Gelenkinhaltes durch seröse Transsudate, Eiter, Granulationswucherung u. s. w. es sei, welche die Gelenke zwingt, die flektirte Stellung einzunehmen. Indessen beobachtet man die nämlichen Verkrümmungen auch bei solchen Gelenkentzündungen, bei denen gar kein oder nur ein geringes flüssiges Exsudat in die Synovialhöhle abgesetzt wird und auf der anderen Seite bleibt die fehlerhafte Stellung zuweilen aus, trotzdem in sehr kurzer Zeit ein bedeutender Gelenkerguss entstanden war. Man kann deshalb der Bonnet'schen physiologisch-mechanischen Erklärung nur eine beschränkte Gültigkeit zuerkennen. Wahrscheinlich ist das reflektorische Einnehmen der physiologischen Mittelstellung der Gelenke nur in den frühen Stadien der mit starker Exsudation einhergehenden Gelenkentzündungen massgebend. Im weiteren Verlaufe sind wohl andere Faktoren wirksam, zum Theil von so verwickelter Natur, dass wir sie noch gar nicht übersehen können. Bei denjenigen Gelenkentzündungen, die mit umschriebenen Herden der knöchernen Gelenkenden beginnen, liegt es nahe, sich vorzustellen, dass der Kranke instinktiv diejenige Stellung aufsucht, bei der die kranke Stelle möglichst von dem Drucke der gegenüberliegenden Gelenkfläche entlastet wird. Die hierdurch bedingte Contrakturstellung kann sich mit der Bonnet'schen Stellung decken, sie kann aber vielleicht auch eine ganz atypische sein. Die grosse Mehrzahl der entzündlichen Gelenkverkrümmungen ist jedoch sicher weder auf dem physiologisch-mechanischen, noch auf reflektorischem Wege zu erklären, sondern durch die pathologisch veränderten mechanischen Bedingungen, unter denen das kranke Glied steht. In überzeugender Weise ist dies namentlich von König für die Verkrümmungen in den späteren Stadien der Hüftgelenkentzündung nachgewiesen. Die der Bonnet'schen Mittelstellung entsprechende Beugung und Auswärtsrollung im Anfangsstadium der Coxitis bildet sich in der Mehrzahl der Fälle in derjenigen Periode der Krankheit aus, während welcher der Kranke mit schmerzhaftem Gliede ohne Hülfe von Krücken geht. Sie entspricht derjenigen Gangart, bei der das kranke Gelenk am meisten geschont wird, indem

das kranke Bein den Boden nur flüchtig berührt. Wird das Gelenk allmälich mehr und mehr schmerzhaft, so dass es überhaupt nicht die geringste Belastung mehr verträgt, so benützt es der Kranke überhaupt nicht mehr zum Gehen. Entweder benützt er Krücken, dann zieht er das Becken und mit ihm das kranke Bein, damit es den Boden nicht berührt, in die Höhe, wodurch das Bein allmälich in Adduktion kommt. Oder er legt sich zu Bett und zwar, um das kranke Gelenk nicht zu drücken, auf die gesunde Seite. Dann kann ebenfalls der Oberschenkel nicht in Abduktion bleiben, sondern durch seine Schwere und das Bestreben, den Oberschenkel allmälich parallel zur Körperachse zu stellen, geräth er in die Adduktionsstellung.

Sehr viel übersichtlicher und leichter verständlich, als die vielgestaltigen Bedingungen, unter denen ein mit Hüftgelenkentzündung behafteter Kranker steht, sind die entzündlichen Verkrümmungen der Gelenke der oberen Extremität und des Fusses.

§ 183. Trophische Störungen im Anschluss an Gelenkentzündungen. Am frühesten betheiligen sich in eigenthümlicher Weise die benachbarten Muskeln, besonders die Streckmuskeln, bei den entzündlichen Gelenkkrankheiten. Valtat erzeugte bei Hunden und Meerschweinchen durch reizende Einspritzungen (Höllensteinlösung) eine Gelenkentzündung und fand schon nach 24 Stunden eine deutliche Atrophie der benachbarten Muskeln. In einem Falle von künstlicher Kniegelenkentzündung bei einem Hunde trat nach 2 Wochen eine Volumverminderung des M. quadriceps um 44 % ein. Bei dieser Atrophie handelt es sich, wie das Fehlen der Entartungsreaktion beweist, nur um eine quantitative, nicht um eine degenerative.

Man hat diese Muskelatrophien früher gewöhnlich als Folge der Inaktivität aufgefasst, jedoch ist dies nicht zutreffend, da sie auch eintreten, wenn die Kranken ihre Gelenke noch gebrauchen. Auch auf die Wirkung immobilisirender Verbände darf man sie nicht zurückführen, da sie auch bei solchen Kranken nicht ausbleiben, deren Gelenke niemals fixirt worden sind.

Während Manche annehmen, dass es sich um die Folge einer durch die Gelenkentzündung gesetzten Neuritis handle, haben Paget und Vulpian, Charcot u. A. die Vermuthung aufgestellt, dass die Muskelatrophie ebenso wie gewisse andere Trophoneurosen der Haut und der Knochen die Folge eines auf reflektorischem Wege von den trophischen Centren des Rückenmarkes ausgelösten Reizes seien. Diese Theorie ist durch die von Hoffa bestätigten Versuche von Raymond und Deroche experimentell bewiesen worden, indem die Reflexatrophie ausbleibt, wenn bei einer bestehenden Gelenkentzündung der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen wird, beim Kniegelenke z. B. durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln.

Da die Beuger das Uebergewicht über die Strecker haben, so bildet sich auf diese Weise gewöhnlich eine Beugungscontraktur heraus. Bei Entzündung des Kniegelenkes atrophirt hauptsächlich der M. triceps, bei Entzündung des Hüftgelenkes die Glutäalmuskeln, am Ellbogengelenke der Triceps brachii, am Handgelenke die Extensores carpi, an den Fingergelenken die Extensoren am Vorderarme und die Mm. interossei dorsales. Aus der dauernden Annäherung der Insertions-

punkte der contrahirten Beugemuskeln entwickelt sich allmälich eine nutritive Verkürzung derselben (Muskelcontraktur).

Was die Knochen anbetrifft, so haben wir bereits S. 53 ff. gesehen, dass bei entzündlichen Vorgängen in der Nähe des Epiphysenknorpels jugendlicher Individuen Verkürzungen und Verlängerungen der dem Gelenke benachbarten Knochen eintreten können, die einerseits als die Folge der Zerstörung, anderseits der entzündlichen Reizung des Epiphysenknorpels angesehen werden müssen. Abgesehen hiervon hat J. Wolff nachgewiesen, dass Wachsthumsstörungen auch an solchen Knochen eintreten können, die weiter entfernt von dem erkrankten Gelenke liegen und scheinbar durchaus gesund sind, z. B. Verkleinerung des Fusses und der Kniescheibe bei Coxitis. Oft treten dieselben gleichzeitig mit dem Beginne des Gelenkleidens ein, so dass man sie schwerlich auf Inaktivitätsatrophie zurückführen kann.

Ausser diesen wahrscheinlich auch durch Reflexatrophie bedingten Trophoneurosen der Knochen findet man trophoneurotische Störungen der Haut, namentlich bei den atrophirenden Formen der chronischen Gelenkentzündung (chron. Gelenkrheumatismus), Glanzhaut (glossy fingers) an der Haut der kranken Finger, Sklerodermie, Oedeme, Pigmentirungen, Wachsthumsstörungen der Haare und Nägel, Hämorrhagien (Peliosis rheumatica), letztere häufig auch bei manchen akuten Entzündungen (akuter Gelenkrheumatismus).

§ 184. Klinische Formen der exsudativen Gelenkentzündungen. Gelenkentzündung nach subkutanen Verletzungen. Die leichtesten Formen der serösen Gelenkentzündung sehen wir im Anschlusse an solche subkutanen Verletzungen eintreten, bei welchen keine gröberen Continuitätstrennungen der Gelenkmembran oder schwereren Schädigungen des Gelenkmechanismus stattgefunden haben, sondern die Kapsel im Wesentlichen nur gezerrt oder eingeklemmt worden ist, bei den sogenannten Gelenkverstauchungen (Distorsionen). Während bei der nach schweren Quetschungen oder Kapsel- und Bänderzerreissungen, intraartikulären Knochenbrüchen, eintretenden Gelenkblutung eine grosse Schmerzhaftigkeit und starke Anschwellung des Gelenkes (Hämarthrus) meist sehr schnell, oft in wenigen Stunden nach der Verletzung zu Stande kommt, pflegt die Funktionsstörung und Schwellung des Gelenkes nach einer Verstauchung erst allmälich, in den nächsten Tagen, sich auszubilden. Im ersten Augenblicke empfindet der Kranke zwar einen heftigen Schmerz, gleich darauf aber sind die Bewegungen des Gelenkes nicht gehindert. Dann werden sie nach und nach schwierig und schmerzhaft und es bildet sich im Verlaufe der ersten 3—4 Tage eine theils aus Bluterguss, theils aus seröser Exsudation im periartikulären Gewebe und im Gelenke selbst bestehende Anschwellung.

Bei zweckmässiger Behandlung bilden sich diese Erscheinungen meistens völlig zurück, doch kann auch öfters eine gewisse Schwäche des Gelenkes zurückbleiben, eine Neigung zu wiederholten Verstauchungen, und es kann unter Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Kapsel, aber wenig beschränkter Beweglichkeit des Gelenkes, das Bild des chronischen Hydarthrus entstehen.

Nach Knochenbrüchen der unteren Extremitäten bildet

sich mitunter eine Anschwellung des Kniegelenkes, ohne dass dasselbe durch die Verletzung unmittelbar betroffen ist. Ueber das Zustandekommen dieses Ergusses herrschen noch Meinungsverschiedenheiten. Gosselin erklärte ihn dadurch, dass aus dem Blutergusse an der Bruchstelle durch die benachbarte dünne Wand des oberen Blindsackes des Kniegelenkes seröse Flüssigkeit in das Gelenk hinein transsudire. Sein Schüler Berger stützte diese Ansicht durch Thierversuche. Teissier, Bonnet, Malgaigne und Volkmann dagegen suchten die Ursache jener Gelenkergüsse in gewissen schädlichen Bedingungen, die durch die übliche Behandlungsweise dieser Verletzungen gesetzt werden. Da nach ihren Beobachtungen die Anschwellung des Kniegelenkes immer erst dann eintrat, wenn die Kranken anfingen, Gehversuche zu machen, so nahmen sie an, dass der Erguss dadurch zu Stande käme, dass die in Folge der langen Ruhigstellung geschrumpfte Kapsel bei den ersten Bewegungen gedehnt und gezerrt wird, worauf eine entzündliche Ausschwitzung in die Gelenkhöhle erfolge. Hiernach hätte der „Hydarthrus steif gehaltener Gelenke" in seiner Entstehungsweise die grösste Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen, nach Verstauchungen und Quetschungen der Gelenke sich bildenden serösen Gelenkentzündungen. Für die erstere Erklärung spricht, dass auch nach einfachen Blutergüssen am Oberschenkel, ohne Fraktur, Kniegelenkschwellungen beobachtet werden.

Von ernsterer Bedeutung sind die Gelenkveränderungen, welche sich nach Knochenbrüchen in der Nähe der Gelenke und intraartikulären Frakturen theils durch die Organisation des in das Gelenk ergossenen Blutes, theils durch intra- und periartikuläre Entzündung entwickeln. Das grosse Interesse, das man neuerdings diesen wichtigen Zustände in Folge der Unfallgesetzgebung entgegenbringt, hat zwar bewirkt, dass im Allgemeinen die funktionellen Erfolge der Gelenkfrakturen besser geworden sind wie früher, aber selbst bei der sorgfältigsten und vernünftigsten Behandlung lässt es sich dabei oft nicht vermeiden, dass schwere und dauernde Gelenksteifigkeiten zurückbleiben.

Auch die mit erheblichen Zerreissungen des Bandapparates verbundenen Gelenkverletzungen führen oft zu dauernden Störungen des Gelenkmechanismus, auch wenn die Knochen unverletzt geblieben waren.

§ 185. Behandlung. Bei den frischen traumatischen Entzündungen der Gelenke ist unser wichtigstes Heilmittel die Ruhigstellung, die durch die Befestigung des Gliedes auf eine Schiene, oder wenn der Umfang des Gelenkes voraussichtlich nicht mehr erheblich zunehmen wird, durch einen erhärtenden Verband zu bewerkstelligen ist und zwar in derjenigen Stellung, die bei eintretender Gelenksteifigkeit für den Gebrauch am günstigsten ist. Der früher gebräuchliche „antiphlogistische Apparat" (Eisblase, Blutegel u. s. w.) leistet nicht annähernd so viel, wie ein sachgemäss angelegter feststellender Verband. Sind die ersten entzündlichen Erscheinungen nach einigen Tagen abgelaufen, so muss das noch vorhandene Exsudat durch Compression mit Binden (Kautschuk) und Massage fortgeschafft werden. Bei dem Hämarthrus darf man mit der Punktion des Gelenkes nicht zögern, wenn es nicht schnell gelingt, das ergossene Blut auf andere

Weise zu beseitigen. Von der grössten Wichtigkeit ist es, die Ruhigstellung des Gelenkes nicht zu lange fortzusetzen, sondern möglichst bald mit vorsichtigen passiven Bewegungen zu beginnen. Namentlich wichtig ist dies bei der Behandlung der Gelenkbrüche. Die neuerdings eingeführte ambulante Behandlung der Knochenbrüche der unteren Gliedmassen, besonders des Unterschenkels, bedeutet in dieser Beziehung einen grossen Fortschritt gegen früher. Um den Gelenken in den Gehverbänden noch ausgiebigere Bewegungen zu gestatten, benutze ich seit Jahren mit gutem Erfolge entsprechend geformte, mit Scharnieren versehene Eisenbügel, die an der Stelle des Gelenkes in den Gipsverband eingefügt werden, während die Gelenkgegend übrigens frei vom Verbande bleibt. Sobald es der Zustand der gebrochenen Knochen gestattet, wird der Verband ganz weggelassen und die Gelenke, sei es durch geübte Hände oder durch besondere Apparate (Bonnet, Zander, Krukenberg u. A.) täglich mehrmals längere Zeit hindurch bewegt. Durch die Unfallgesetzgebung ist dieser dankbare Zweig der Chirurgie sehr gefördert worden und hat sogar zur Gründung besonderer Anstalten für die Nachbehandlung von Verletzungen geführt. Man darf aber dabei nicht vergessen, dass in manchen Fällen durch das Verfahren mehr geschadet wie genützt wird, indem durch die zuweilen sehr schmerzhaften Mobilisirungen lebhafte Reizungserscheinungen und statt der gehofften Besserung eine fortwährende Zunahme der Gelenksteifigkeit eintritt. Man thut bei solchen Kranken am besten, von der gewaltsamen Mobilisirung ganz Abstand zu nehmen, zumal mit der Zeit sehr erhebliche derartige Gelenksteifigkeiten ganz von selbst sich völlig zurückbilden können. Die besten Erfolge hat die mechanische Behandlung bei den sekundären Gelenksteifigkeiten, die auf Contrakturen und Schrumpfungen der Nachbartheile des Gelenkes beruhen.

Sehr wirksam unterstützt wird die mechanische Behandlung der Gelenksteifigkeiten durch Massage, Hydro- und Balneotherapie. Von hydrotherapeutischen Massnahmen verdienen namentlich die Priessnitz'schen Umschläge, Dampfbäder, heisse Sool-, Moor- und Sandbäder, sowie die verschiedenen Arten der Douche, namentlich die schottische Douche, in Anwendung gezogen zu werden. Von Badeorten, die sich zur Nachbehandlung von Gelenkverletzungen eignen, sind besonders zu erwähnen die Kochsalzthermen (Baden-Baden, Wiesbaden, Nauheim, Oynhausen), die Wildbäder (Gastein, Teplitz-Schönau, Wildbad, Bormio) und die Moorbäder (Driburg, Franzensbad, Teplitz-Schönau, Polzin).

In geeigneten Fällen muss das kranke Gelenk durch einen Schienenapparat noch längere Zeit nach der Verletzung, vor weiteren Schädigungen geschützt werden. Bei schweren Zerreissungen des Bandapparates, z. B. der Seitenbänder des Kniegelenkes ist es nothwendig, das Gelenk mindestens 4—6 Wochen durch einen Gipsverband völlig ruhig zu stellen und späterhin einen Schienenapparat tragen zu lassen, der die seitlichen Bewegungen des Gelenkes verhindert.

§ 186. Infektiöse Gelenkentzündungen. Allgemeines (vgl. den Abschnitt über die pyogene Infektion des Knochens S. 158 ff.). Bei den durch unmittelbare oder fortgeleitete Infektion ent-

standenen Gelenkeiterungen (septische penetrirende Gelenkwunden, Gelenkvereiterung nach Phlegmone, Lymphangitis, Erysipel, ostitische Herde der knöchernen Gelenkenden) finden sich stets die gewöhnlichen Mikroorganismen der Wundeiterung, namentlich Staphylokokken und Streptokokken vor. Dieselben Entzündungserreger lassen sich bei allen denjenigen hämatogenen Infektionen der Gelenke nachweisen, bei denen ein primär eitriges Exsudat im Gelenke entsteht (pyämische, namentlich puerperale Gelenkeiterungen, metastatische Gelenkeiterungen nach Otitis media, Angina u. dgl.).

Bei allen diesen Gelenkeiterungen lassen sich die pyogenen Mikroorganismen gewöhnlich in grosser Menge sowohl in dem eitrigen Exsudate als auch im Gewebe der Synovialis selbst nachweisen. Die dunkelblaurothe, ödematös geschwollene, von fibrinösem Exsudate durchsetzte und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckte Synovialmembran ist oft in grossartiger Weise dicht von Staphylo- oder Streptokokken angefüllt, namentlich im Bereiche der fibrinösen Auf- und Einlagerungen.

Dagegen haben die bisherigen Ermittelungen über die Ursache des akuten Gelenkrheumatismus und der im Verlaufe von Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Typhus und anderen Infektionskrankheiten auftretenden serösen und sero-fibrinösen, manchmal auch eitrigen Gelenkentzündungen theils negative, theils unsichere bakteriologische Ergebnisse geliefert, was vielleicht darin seinen Grund hat, dass man sich meist auf die Untersuchung des Exsudates beschränkt hat, in welches die Infektionserreger vielleicht zum Theil nicht übergehen. So steht es namentlich für die verhältnissmässig noch am besten bakteriologisch erforschte gonorrhoische Gelenkentzündung fest, dass die Gonokokken hauptsächlich in der Synovialhaut selbst ihren Sitz haben, während sie in die Gelenkflüssigkeit nur in geringer Zahl übergehen und sich in ihr nicht erheblich vermehren. Unter 30 Fällen, die von Nasse mit Sicherheit als gonorrhoische Gelenkentzündungen angesprochen waren, fand Rindfleisch nach Punktion, in einigen Fällen auch nach Eröffnung des Gelenkes durch einen Schnitt, 19mal Gonokokken vermittelst des Kulturverfahrens. In einer Anzahl von Fällen wurden keine Mikroorganismen und nur einigemal Staphylokokken allein oder neben den Gonokokken gefunden. Die Ablagerung der Gonokokken in das Gelenk geschieht auf hämatogenem Wege. Die Aufnahme derselben in das Blut ist von Bumm, Hewes u. A. nachgewiesen worden. Ausser den Gonokokken können auch andere aus der Harnröhre stammende Mikroorganismen in das Blut aufgenommen werden und zu hämatogener Mischinfektion der Gelenke Veranlassung geben, oder es können Staphylo- und Streptokokken gleichzeitig von anderen Körperstellen (Nase, Mund, Tonsillen, Ohr, Darm, Lunge) in das Blut und weiterhin in die Gelenke gelangen. Diese Mischinfektionen bilden die schwersten, viele Gelenke ergreifenden und zur Vereiterung kommenden, oft tödtlich ablaufenden Fälle von gonorrhoischer Gelenkentzündung.

Eine grössere Anzahl von Beobachtungen mit negativem Befunde Seitens anderer Forscher hat zu der Behauptung Anlass gegeben, dass die gonorrhoische Gelenkentzündung auf toxischem Wege zu Stande komme, sei es durch Aufnahme von Stoffwechselprodukten der Gonokokken in der Harnröhre oder durch Auflösung der Bakterienleiber

im Blute. Die Möglichkeit eines derartigen Vorganges ist nicht in Abrede zu stellen.

Bei gewissen Formen chronischer Gelenkentzündungen (Arthritis deformans, Lipoma articuli) glauben Schüller und Dor Mikroorganismen nachgewiesen zu haben, mit denen sie an Kaninchen ähnliche Gelenkerkrankungen experimentell hervorrufen konnten.

§ 187. Gelenkentzündungen bei hämatogener Infektion. Akuter Gelenkrheumatismus. Die hierher gehörenden Gelenkentzündungen gehören in den leichteren Fällen der serösen und serofibrinösen, in den schweren der fibrinösen Form an. Gelenkeiterungen werden bei dem Gelenkrheumatismus nur höchst selten beobachtet und beruhen wahrscheinlich auf Mischinfektion mit pyogenen Kokken. Was man früher als bösartige Form des akuten Gelenkrheumatismus beschrieben hat, gehört zum allergrössten Theile in das Gebiet der Ostitis acuta infectiosa mit sekundärer Gelenkvereiterung.

In den leichteren Fällen treten unter atypischem Fieber und oft unter charakteristischer Neigung zu Hautschweissen akute, meist ziemlich schmerzhafte Gelenkergüsse ein, die oft mit Röthung und leichtem Oedem der umgebenden Haut, nicht selten auch mit diffusen Hautblutungen (Peliosis rheumatica) verbunden sind. Mitunter sitzen die Anschwellungen weniger in der Gelenkgegend, als in den benachbarten Sehnenscheiden oder im subkutanen Gewebe, so dass manche Fälle zunächst fast den Eindruck einer Phlegmone oder einer Lymphangitis machen. Charakteristisch ist vor Allem, dass mehrere Gelenke ergriffen werden („Polyarthritis acuta rheumatica"), und zwar gewöhnlich nicht auf einmal, sondern indem die Krankheit von einem Gelenke zum anderen springt, wobei die Erkrankung des erstbefallenen Gelenkes entweder ungestört fortdauert oder rasch wieder verschwindet. Auch bei den scheinbar monartikulären Formen des akuten Gelenkrheumatismus findet man bei genauerem Nachforschen fast immer, dass vor der Hauptlokalisation in einem Gelenke in anderen Gelenken vorübergehende Schmerzen oder auch vorübergehende Anschwellung bestanden hatte.

Für diese leichteren Formen des akuten Gelenkrheumatismus ist die Salicylsäure ein Specificum, welches die Entzündungserscheinungen in der Mehrzahl der Fälle rasch beseitigt, ohne dass eine Schädigung des Gelenkes zurückbleibt, und welches geradezu als ein diagnostisches Reagens für die Krankheit angesehen werden kann. Leider verhindert dies Mittel nicht das Entstehen gewisser schwerer innerer Erkrankungen, namentlich der Endocarditis rheumatica, und ebenso versagt es fast vollständig, wenn sich nach Ablauf des akuteren Stadiums die Krankheit in einem oder mehreren Gelenken „festgesetzt" hat, wie man zu sagen pflegt. Nachdem inzwischen vielleicht schon eine Reihe leicht erkrankter Gelenke wieder völlig gesund geworden sind, wird nämlich zuweilen ein Gelenk ganz besonders schmerzhaft, es treten bald starke Schwellungen der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes mit verhältnissmässig geringem flüssigen Exsudate ein. Die ganze Extremität kann dabei stark ödematös werden. Man beobachtet diese subakuten und chronischen Formen des akuten Gelenkrheumatismus besonders an den Kniegelenken, Fussgelenken, Ellbogen- und Handgelenken. Oefters entstehen sie, wenn die Krank-

heit in einzelnen Nachschüben (Recidiven) auftritt, jedoch können sie sich auch gleich beim ersten Beginne eines akuten Gelenkrheumatismus entwickeln. Anatomisch handelt es sich um die auf S. 277 beschriebene fibrinöse Form der Synovitis mit wesentlich innerhalb des Bindegewebes der Gelenkkapsel abgesetztem Exsudate, woraus sich die grosse Neigung zu fibrinösen Verklebungen, fibrösen Verwachsungen und selbst Synostosen ergiebt. Es kann auf diese Weise in verhältnissmässig kurzer Zeit eine sehr feste Verwachsung eines oder mehrerer grosser Gelenke zu Stande kommen, ja in einzelnen, glücklicher Weise sehr seltenen Fällen kann entweder auf einmal oder unter häufigen Recidiven eine grosse Zahl der Gelenke, selbst die kleineren Gelenke und die Wirbelsäule völlig erstarren, so dass derartige unglückliche Kranke, meist noch jung an Jahren, jeglicher Bewegungsfähigkeit beraubt und zu dauernder Hülflosigkeit verurtheilt werden.

Die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus fällt traditionell zum grossen Theile in das Gebiet der inneren Medicin. In den leichteren Fällen gelingt es ja auch durch innere Mittel, namentlich die specifisch wirkende Salicylsäure, schnell, ein Verschwinden der Gelenksymptome zu bewirken. In hartnäckigen Fällen, wenn sich die Salicylsäure als unwirksam erweist, führt jedoch eine nach chirurgischen



Fig. 121. Spitzfusscontraktur des linken Sprunggelenkes durch Druck der Bettdecke hervorgerufen. Akuter Gelenkrheumatismus, 4 Wochen bestehend. 45jährige Frau. Eigene Beobachtung.

Grundsätzen geleitete Behandlung weit schneller zum Ziele, und es ist deshalb nicht rathsam, mit der medikamentösen Behandlung in solchen Fällen zu lange Zeit zu verlieren. Als die innere Abtheilung des Stettiner städtischen Krankenhauses noch unter meiner Leitung stand, habe ich bei beträchtlichen Gelenkergüssen, welche auf Salicylsäure nicht zurückgingen, in sehr zahlreichen Fällen die Punktion und Auswaschung des kranken Gelenkes mit 3 % Carbolsäurelösung, namentlich am Kniegelenke, vorgenommen und die Gelenkentzündung dadurch gewöhnlich schnell zur Ausheilung gebracht. Bei sehr schmerzhaften, mit wenig flüssigem Exsudate und starker Kapsel- und periartikulärer Schwellung verbundenen Gelenkentzündungen habe ich öfters mit grossem Vortheile 5 % Carbollösung an mehreren Stellen mit einer Pravaz'schen Spritze in die entzündeten Theile eingespritzt.

Ganz besonders wichtig ist die Anwendung chirurgischer Grundsätze für die Vermeidung und Beseitigung der so häufigen Contrakturen bei dem akuten Gelenkrheumatismus. Die Entstehung derselben lässt sich fast immer mit Sicherheit vermeiden. Am Fussgelenk ist es die durch den Druck der Bettdecken hervorgerufene Spitzfussstellung (s. Fig. 121), gegen die man durch Ueberschieben einer geeigneten Vorrichtung (Reifenbahre) oder durch Fixirung in Mittelstellung auf

einer Schiene vorbeugen muss, am Kniegelenke die Beugungscontraktur, die man durch frühzeitige Befestigung des Gliedes auf einer T-schiene oder im Gipsverbande sicher vermeiden kann. Am Handgelenke tritt dadurch eine typische Contraktur ein, dass der Kranke, wie es das Natürliche ist, die kranke Hand mit der Innenfläche auf die Brust oder zur Seite neben sich legt. Dadurch wird die Hand oft in der höchst unvortheilhaften Pronationsstellung fixirt. Es ist daher dringend nothwendig, bei Zeiten den Arm in einer supinirten Stellung, mit dem Daumen nach oben gerichtet, zu befestigen.

So einfach die Prophylaxe der fehlerhaften Stellungen in den ersten Wochen des akuten Gelenkrheumatismus ist, so schwierig kann es sein, einmal vorhandene Verkrümmungen zu beseitigen. Meist ist hierzu die Anwendung der Chloroformnarkose und ziemliche Gewalt erforderlich, um die bereits gebildeten Synechien zu zerreissen, oft wird dadurch nur eine Besserung der Stellung aber keine Besserung der Funktion erreicht, indem das Gelenk wieder ebenso fest wird, wie vorher. Das Brisement forcé derartig versteifter Gelenke ist übrigens nicht ungefährlich und darf jedenfalls nur mit Vorsicht und nur an einem Gelenke auf einmal vorgenommen werden. Todesfälle durch Fettembolie sind mehrfach beobachtet worden (Wahncau, Colley, Ahrens), wenn mehrere Gelenke auf einmal in Angriff genommen wurden.

Bei denjenigen chronischen Formen des akuten Gelenkrheumatismus, in denen es zur Bildung wirklicher Synostosen einzelner Gelenke gekommen ist, lässt sich natürlich nur von einer blutigen Behandlung ein Erfolg erwarten. R. v. Volkmann beobachtete einen 22jährigen Kranken, bei welchem nach vielen Rückfällen von akutem Gelenkrheumatismus schliesslich Synostosen beider Hüftgelenke in rechtwinkliger Stellung, beider Kniegelenke in spitzem Winkel, und beider Fussgelenke, ebenfalls in ungünstigen Stellungen eingetreten waren. Am rechten Hüftgelenke wurde die Osteotomia subtrochanterica, am linken die Meisselresektion gemacht, beide Kniegelenke resecirt, beide Füsse durch gewaltsame Osteoklasen richtig gestellt, am rechten Fusse ausserdem noch eine Amputatio metatarsea vorgenommen. Auf diese Weise wurde der Kranke wieder gehfähig und von seiner Umgebung unabhängig, nachdem er im Ganzen mehr als 7 Jahre an das Bett gefesselt gewesen war.

Durch rechtzeitige chirurgische Behandlung der einen grösseren Umfang annehmenden Gelenkexsudate lassen sich auch die zuweilen beobachteten Spontanluxationen beim akuten Gelenkrheumatismus am besten vermeiden.

§ 188. Gonorrhoische Gelenkentzündungen. Während man früher das Gebiet des sogenannten Tripperrheumatismus sehr einschränkte, ja Manche sein Vorkommen überhaupt leugneten, ist man neuerdings durch den Nachweis des Neisser'schen Gonococcus in den erkrankten Gelenken auf die grosse Bedeutung und Verbreitung dieses Leidens aufmerksam geworden, ja es scheint, als ob man jetzt in den umgekehrten Fehler verfalle und die Häufigkeit der Arthritis gonorrhoica gegenüber dem Gelenkrheumatismus überschätze. Sicher ist aber die gonorrhoische Gelenkentzündung sowohl beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte bedeutend häufiger, als man dies noch bis vor Kurzem allgemein annahm.

Dem erkrankten Gelenke als solchem können wir nicht mit Sicherheit ansehen, welche der beiden Krankheiten vorliegt. Sowohl bei dem akuten Gelenkrheumatismus als bei der Gonorrhoe kommen leichte seröse Exsudationen als auch schwere fibrinöse Entzündungen mit hochgradiger periartikulärer Schwellung und Oedemen, sowie grosser Neigung zu rascher Verwachsung des Gelenkes vor. Da die bakteriologische Trennung beider Krankheiten noch schwierig und unsicher ist, so ergiebt sich die Diagnose hauptsächlich aus folgenden Umständen, abgesehen von den oben als charakteristisch für den Gelenkrheumatismus beschriebenen Zeichen und der positiv ausfallenden specifischen Reaktion der Salicylsäure. Die gonorrhoische Gelenkentzündung ist gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus überwiegend häufig, wenn auch nicht ausschliesslich monartikulär. Am häufigsten ist ein Kniegelenk befallen oder ein Ellbogen- und Handgelenk, seltener das Hüftgelenk oder andere Gelenke. Bei dem „monartikulären" Gelenkrheumatismus im subakuten Stadium, der mit der gonorrhoischen Gelenkentzündung die grösste Aehnlichkeit haben kann, und der ebenfalls von der Salicylsäure nicht wesentlich beeinflusst wird, sind meistens flüchtige seröse Ergüsse in einigen anderen Gelenken voraufgegangen. Das wichtigste diagnostische Merkmal ist aber der Nachweis einer primären gonorrhoischen Erkrankung der Geschlechtsorgane, sei es akuter oder auch chronischer Art. Bei allen zweifelhaften Fällen ist es dringend nothwendig, hierauf die Aufmerksamkeit zu richten, und sich nicht durch die Versicherungen des Kranken von einer genauen Untersuchung abhalten zu lassen. Viele bis dahin lange erfolglos mit inneren Mitteln behandelte Fälle von scheinbarem Gelenkrheumatismus heilen überraschend schnell, wenn die verursachende Gonorrhoe entdeckt und entsprechend behandelt wird. Namentlich beim weiblichen Geschlechte macht man auf diese Weise zuweilen wunderbare Kuren.

Da die Fälle von gonorrhoischer Gelenkentzündung verhältnissmässig häufiger in die Hände des Chirurgen als des inneren Klinikers gelangen, so findet sich öfter Gelegenheit, ihre Behandlung nach den oben auseinander gesetzten chirurgischen Gesichtspunkten durchzuführen. Bei der Punktion der serösen und serofibrinösen Ergüsse habe ich in letzter Zeit mit grossem Vortheile Einspritzungen von 1%iger Protargollösung in das Gelenk verwandt. Bei einem Kranken mit doppelseitiger gonorrhoischer Kniegelenkentzündung wurde das linke Kniegelenk nach alter Weise mit 3%iger Carbolsäurelösung ausgewaschen, in das rechte dagegen Protargol eingespritzt. Das letztere Gelenk besserte sich auffallend schneller als das linke, trotzdem es ursprünglich viel schwerer erkrankt war als das andere. Solche Erfolge ermuthigen zur Fortsetzung der Versuche. In denjenigen Fällen, wo es sich wesentlich um Kapselschwellungen handelt, empfiehlt es sich, die gonokokkentödtenden Mittel mit Pravaz'scher Spritze unmittelbar in die Gelenkkapsel an verschiedenen Stellen einzuspritzen. Durch rechtzeitige Punktion der Gelenke wird auch die nach Gonorrhoe namentlich am Hüftgelenke zuweilen beobachtete Spontanluxation am besten verhindert. Die mechanische Behandlung der Contrakturen und Gelenksteifigkeiten nach gonorrhoischer Gelenkentzündung weicht von der oben geschilderten in keiner Weise ab.

Auf die glücklicher Weise sehr seltenen, wahrscheinlich durch

Mischinfektion mit pyogenen Kokken beruhenden, oft multiplen eitrigen Gelenkentzündungen nach Gonorrhoe ist oben bereits hingewiesen worden.

Bei chronischem Verlaufe des Tripperrheumatismus kommen zuweilen auch Fälle zur Beobachtung, die ihrem anatomischen Charakter nach in das Gebiet der proliferirenden Gelenkentzündungen gehören, namentlich als chronischer Hydarthrus oder als multiple Zottenwucherungen, mit oder ohne flüssiges Exsudat, im letzteren Falle mit Lipomatose des Gelenkes verbunden. Manchmal wird in dieser Weise ein Gelenk nach dem anderen ergriffen, die Kranken werden im höchsten Grade hülflos und gehen nach jahrelangem Siechthume zu Grunde.

§ 189. Bei Typhus abdominalis, Dysenterie, Diphtherie, Pneumonie, Scharlach, Masern, Variola und anderen akuten Infektionskrankheiten kommen Gelenkentzündungen vor, die sich in einzelnen Epidemien auffallend häufen, in anderen wiederum gar nicht beobachtet werden. Sie sind zum Theil anfangs sero-fibrinöser Natur, können aber im weiteren Verlaufe auch zu eitrigen Exsudaten führen. Spontanluxationen sind im Verlaufe derartiger Gelenkentzündungen namentlich nach Typhus abdominalis am Hüftgelenke nicht selten beobachtet worden. Eine reiche Casuistik über dies bakteriologisch noch sehr wenig erforschte Gebiet findet sich in dem trefflichen Buche von O. Witzel. (Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akut-infektiösen Erkrankungen. Bonn 1890.)

Die primär eitrigen Gelenkentzündungen im Verlaufe der genannten Infektionskrankheiten beruhen wahrscheinlich auf einer Mischinfektion mit pyogenen Kokken. Nicht selten verlaufen sie unter dem Bilde der „katarrhalischen Gelenkeiterung" und heilen nach Drainage des Gelenkes oder selbst nach Punktion und Auswaschung mit verhältnissmässig geringer Funktionsstörung aus. Dies gilt auch für manche, namentlich monartikuläre und chronisch verlaufende Formen staphylo- und streptomykotischer Gelenkeiterungen, bei denen die Infektion des Gelenkes auf hämatogenem Wege von parametritischen oder otitischen Eiterherden, von einer Otitis media oder von den Tonsillen aus u. s. w. erfolgte. Die grosse Mehrzahl dieser „pyämischen" Gelenkeiterungen verläuft freilich von vornherein leider gewöhnlich mit so schweren allgemeinen Intoxikationserscheinungen, sowie Bildung von metastatischen Eiterherden in inneren Organen, dass von einer chirurgischen Behandlung dabei nicht viel zu erwarten ist.

§ 190. Gelenkeiterungen durch unmittelbare Infektion. Wenn bei einer penetrirenden Gelenkwunde pyogene Mikroorganismen in das Gelenk eingedrungen sind, so trübt sich die aus der Wunde ausfliessende anfangs ganz klare Synovia in den nächsten Tagen, und unter mehr oder weniger lebhaftem Fieber füllt sich das Gelenk mit einer anfangs trüb serösen, später fibrinösen und eitrigen Flüssigkeit. Das entzündete Gelenk fühlt sich heiss an, ist in hohem Grade bei Betastung und bei den geringsten Bewegungen schmerzhaft und geräth gewöhnlich in die S. 285 beschriebenen Contrakturstellungen. Die entsprechenden Lymphdrüsen sind meistens ebenfalls angeschwollen und schmerzhaft. In den schlimmsten Fällen von Gelenkvereiterung tritt Perforation

der entzündeten Gelenkkapsel ein, mit Bildung von Senkungsabscessen in der Nachbarschaft. Zuweilen greift die Eiterung auch auf benachbarte Gefässstämme über und es entstehen von den hier gebildeten eitrigen Thromben aus metastatische Eiterungen in den inneren Organen.

Die nämlichen Erscheinungen können eintreten, wenn das unverletzte Gelenk durch phlegmonöse Eiterungen, Rotzabscesse u. dgl., die sich in seiner Nachbarschaft befinden, von aussen her inficirt wird, oder wenn ostitische Abscesse der knöchernen Gelenkenden in das Gelenk durchbrechen. Oft entstehen auch schwere streptomykotische Gelenkeiterungen, wenn ein Erysipel über ein Gelenk hinwegzieht.

Alle diese Vorgänge sind nicht nur für die Funktion des Gelenkes in hohem Grade verderblich, sondern bedrohen oft auch das Leben des Kranken ausserordentlich. Manchmal gelingt es selbst bei sehr energischem Eingreifen nur durch eine Amputation des erkrankten Gliedes, wenigstens das Leben zu retten.

§ 191. Bei der Behandlung solcher penetrirender Gelenkwunden, die sich zu einer prima intentio eignen, frisch eingelieferter und ziemlich reiner Schnitt- oder Stichwunden der Gelenkkapsel (von der Behandlung der Schusswunden sehe ich hier ab) habe ich es am zweckmässigsten gefunden, nach gehöriger Reinigung der Wunde, nöthigenfalls auch Säuberung des Gelenkes von Blutgerinnseln u. s. w., die Kapselwunde durch versenkte Seiden- oder Catgutnähte völlig zu schliessen und darüber die Haut zu vernähen. Näht man nur die Hautwunde und lässt die Kapselwunde unvereinigt, so bildet sich häufig unter der Haut eine Ansammlung von Synovia, die dazu zwingt, die Hautnaht nach einigen Tagen wieder aufzumachen. Ist die Verletzung nicht ganz frisch oder die Wunde stark gequetscht oder verunreinigt, so ist die aseptische Tamponade der Kapsel- und Hautwunde, nöthigenfalls nach Wegschneiden der zerfetzten, nicht mehr lebensfähigen oder stark beschmutzten Gewebstheile zu empfehlen. Bei reaktionslosem Verlaufe kann der Tampon nach einigen Tagen entfernt und die Sekundärnaht der Wunde vorgenommen werden. In allen Fällen muss das verletzte Gelenk durch Aufbinden auf eine Schiene vollkommen ruhig gestellt werden.

Stellt sich bei dieser Behandlung Fieber und trübe Sekretion aus der Gelenkwunde ein, oder kommt der Fall erst in einem derartigen Stadium in Behandlung, so gelingt es öfters noch durch Einlegen eines dicken Gummirohres in die Gelenkhöhle von der Wunde aus, nöthigenfalls nach Erweiterung der letzteren, die Gelenkeiterung in mässigen Grenzen zu halten, namentlich wenn man durch stark aufsaugende und eintrocknende Verbände (Holzwolle, Mooskissen) die Ansammlung von Flüssigkeit in der Wunde und im Gelenke möglichst vermeidet. Sobald nach den örtlichen und allgemeinen Erscheinungen anzunehmen ist, dass die Eiterung aufgehört hat, muss das Gummirohr wieder entfernt werden. In schlimmeren Fällen ist man genöthigt, durch Anlegung einer Gegenöffnung an entsprechender Stelle eine quere Drainage des Gelenkes vorzunehmen. In den allerschwersten, mit paraartikulären Abscessen verbundenen Gelenkeiterungen muss man das Gelenk von allen zugänglichen Stellen her so breit wie möglich aufschneiden und die Abscesse in alle ihre Buchten hinein breit spalten. Nur ein sehr

energisches Vorgehen vermag bei diesen Eiterungen noch das Glied zu retten. Man darf nöthigenfalls selbst vor einer völligen Aufklappung des Gelenkes durch einen Resektionsschnitt, ja selbst vor einer Resektion der knöchernen Gelenkenden nicht zurückschrecken. Freilich ist auch dies oft vergeblich, indem sich stets neue Senkungsabscesse bilden und die Rücksicht auf den allgemeinen Zustand des Kranken zur Amputation des Gliedes zwingt. Bei der Nachbehandlung derartiger schwerster Eiterungen ist eine vollkommene Ruhigstellung des Gelenkes von der grössten Wichtigkeit. Ich habe mehrmals die Ausheilung nur durch lange liegenbleibende gefensterte Gipsverbände erreicht, nachdem vorher die entzündlichen Erscheinungen und das Fieber bei dem jedesmaligen Verbandwechsel und den damit verbundenen Gelenkbewegungen immer stark in die Höhe gegangen waren.

Wenn die Gelenkeiterung in ihrem ersten Beginne coupirt worden war, so kann die Beweglichkeit nach erzielter Heilung ganz oder fast ganz erhalten bleiben, bei schwereren Eiterungen tritt fast immer fibröse oder knöcherne Gelenkstarrheit mit hochgradiger Atrophie der Extremität ein. Das Augenmerk muss natürlich, wie bei allen zur Gelenkstarrheit neigenden Gelenkentzündungen, darauf gerichtet sein, eine für die Funktion möglichst brauchbare Stellung zu erzielen, am Kniegelenke die gestreckte Stellung, am Ellbogen- oder Handgelenke eine Mittelstellung u. s. w. Die Vereiterungen des Handgelenkes, wie sie nach schweren Sehnenscheidenphlegmonen so oft zur Beobachtung kommen, haben eine verhältnissmässig günstige Prognose. Sie heilen, allerdings mit fibröser oder selbst knöcherner Vereinigung häufig aus, wenn es gelungen ist, durch ausgiebige Spaltungen den Process in den Sehnenscheiden zum Stillstande zu bringen.

Die mechanische Behandlung der Gelenksteifigkeiten nach Ausheilung des infektiösen Processes muss mit noch grösserer Vorsicht und Individualisirung geleitet werden, als nach subkutanen Verletzungen. Was durch eine gewaltsame Mobilisirung des Gelenkes in Narkose erreicht wurde, pflegt durch neue Verwachsungen sehr bald wieder verloren zu gehen, ja oft wird der schon erloschene entzündliche Process hierdurch neu angefacht und das Gelenk wird noch steifer wie es gewesen war. In schlimmen Fällen kann es nach dem Brisement forcé selbst zu Vereiterungen solcher Gelenke kommen, die Jahre und Jahrzehnte lang scheinbar völlig ausgeheilt waren, so z. B. nach ostitischer Gelenkvereiterung (s. S. 178). Ueber die Gefahr der Fettembolie bei derartigen Operationen haben wir beim akuten Gelenkrheumatismus bereits gesprochen.

Ist bereits eine knöcherne Verwachsung der Gelenkenden eingetreten, so bleibt als einziges Mittel, fehlerhafte Stellungen zu beseitigen oder die gestörte Beweglichkeit wieder herzustellen, die blutige Operation übrig. Man erkennt das Vorhandensein einer knöchernen Synechie am sichersten dadurch, dass bei kräftigen Versuchen, die Glieder mit den Händen zu strecken, keine Spur von Muskelspannung entsteht. Ist noch eine geringe Beweglichkeit, selbst nur ein stärkeres „Federn" im Gelenke vorhanden, so treten sofort Muskelcontraktionen ein, wenn man das Glied gerade zu richten versucht. Die Operationen bei knöcherner Gelenkstarrheit haben entweder den Zweck, fehlerhafte Stellungen zu beseitigen (Osteotomia subtrochanterica, Resektion des

Kniegelenkes bei winkliger Hüftgelenk- resp. Kniegelenksynostose) oder es soll gleichzeitig auch die verloren gegangene Beweglichkeit wieder hergestellt werden, wie dies am Hüft- und Kiefergelenk gefordert werden muss. Am Hüftgelenke hat v. Volkmann aus diesem Grunde die Meisselresektion des synostotischen Gelenkes empfohlen. Um eine knöcherne Wiedervereinigung zu verhindern, muss nach der Operation eine sorgfältige Nachbehandlung durch Gymnastik und Massage stattfinden. Die Einzelheiten dieser und ähnlicher Operationen gehören in das Gebiet der speciellen Chirurgie.

Kapitel V.

Syphilitische Erkrankungen der Gelenke.

§ 192. Die im frühesten Kindesalter auftretenden hereditär-syphilitischen Gelenkerkrankungen sind in hohem Masse von den dieser Krankheit eigenthümlichen Knochenveränderungen abhängig. Letztere setzen, nach Wegner's grundlegenden Untersuchungen, gewöhnlich schon während des intrauterinen Lebens ein. An dem Skelete todtgeborener syphilitischer Kinder findet sich öfters gummöse Periostitis der Schädelknochen, auch zuweilen eine diffuse Hyperostose des Schädels[1]), ganz regelmässig aber Veränderungen an den Epiphysen der Röhrenknochen und an der Knochenknorpelgrenze der Rippen, die als Osteochondritis syphilitica bezeichnet werden. Diejenigen Knochen sind hieran am stärksten betheiligt, deren Wachsthum im Verhältniss zu ihrer Länge am stärksten ist (Femur, Unterschenkel, Oberarm) und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, die am meisten zur Längenzunahme desselben beiträgt. Dicht unter dem Knorpel finden sich graugelbliche, nekrotisch aussehende bröcklige Massen, oder gelblich-röthliches Granulationsgewebe, das sich in unregelmässiger Weise gegen den Knorpel und die Markhöhle vorschiebt. Innerhalb dieser Schicht entstehen kleinere und grössere, mit gelben trockenen Massen, schliesslich selbst eitergefüllte Lücken, die sich untereinander verbinden können. Der Zusammenhang der Epi- und Diaphyse wird hierdurch gelockert, so dass man sie unter dem Gefühle einer leichten Krepitation gegeneinander verschieben kann. Ist die Schicht von zähflüssiger Consistenz, so werden Epi- und Diaphyse nur durch das verdickte Periost in ihrer Lage erhalten, und es tritt eine völlige Ablösung der Epiphyse ein. Die Trennungslinie braucht nicht genau die Ossifikationsgrenze einzuhalten, sondern kann sogar im Knorpel erfolgen (Haab, Veraguth, Stilling) Cornil und Ranvier sind der Ansicht, die hereditär-syphilitische Epiphysenlösung sei eigentlich eine Fraktur, welche durch äussere Einflüsse zu Stande käme und lediglich durch die der Krankheit eigenthümliche Verlangsamung der Knochenbildung begünstigt würde. Mitunter beobachtete man, dass die Epiphysenlösung intrauterin wieder anheilt.

---

[1]) Ich secirte im Breslauer Kinderspitale (Prof. Soltmann) ein hereditär-syphilitisches $^{5}/_{4}$jähriges Mädchen mit enormer diffuser Hyperostose des Schädels, Pachymeningitis haemorrhagica und einer hochgradigen bindegewebigen Schrumpfung beider Occipital- und Parietallappen des Gehirns.

Im 1. Stadium der Osteochondritis ist nach Wegner die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz (Guérins' spongioide Schicht), normalerweise nur eine ganz schmale, hellere, gelbweisse Linie, bis zu 2 mm verbreitert, zackig, unregelmässig (vermehrte Wucherung der Knorpelzellen, Stillstand in der Ueberführung der inkrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen (Taf. II, Fig. 5, 1a). Im 2. Stadium ist die zackige Kalkinfiltrationslinie bis 4 mm verbreitert, äusserst unregelmässig gegen den Knorpel aufwärts begrenzt. Die gegen den Knochen gelegene Zone des hyalinen Knorpels ist ähnlich wie bei Rhachitis bläulich durchscheinend, weiss, gallertig vorquellend. Mikroskopisch findet sich eine stärkere Wucherung der „sich richtenden Reihen" des Epiphysenknorpels, nach oben gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels vorschreitende, dem Verlauf der Gefässe folgende, vorzeitige Sklerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen, theilweise osteogene Bildungen innerhalb des Knorpels, nach unten zu gegen die spongiöse Knochensubstanz, Stagnation des verkalkten Knorpels, Retardation der Ueberführung desselben in Knochengewebe (Taf. II, Fig. 5, 1b). Im 3. Stadium zeigen die betroffenen Gelenkenden eine der rhachitischen ähnliche Auftreibung. Die unterste Lage des Knorpels ist bläulich, vorquellend. Dann folgt 2—4 mm breit, nach oben und unten zackig begrenzt, eine bald breitere, bald schmälere Schicht einer etwas trüben, graugelblich bis grauweisslich gefärbten homogenen und sehr dicht aussehenden Masse. Dieselbe fühlt sich hart an, ist aber dabei mürbe, spröde, bröcklig, mörtelartig. (Stagnirender verkalkter Knorpel, zum Theil mit Fettmetamorphose, Verkäsung innerhalb verkalkter Grundsubstanz.) Dann folgt eine ebenfalls sehr unregelmässig nach oben begrenzte grauröthliche bis graugelbliche, gelegentlich eiterartige Schicht (Granulationsgewebe oder Eiter). Auch das fötale Knochenmark ist durch eine an Granulationsgewebe erinnernde Masse ersetzt. (Taf. II, Fig. 5, 2.)

Am Lebenden machen sich diese wahrscheinlich auf gummöser Entzündung beruhenden Vorgänge durch meist ziemlich schmerzlose Auftreibungen der Epiphysen, bei Epiphysenlösung öfters durch die von Parrot zuerst beschriebene Pseudoparalyse bemerkbar, indem der Arm oder das Bein schlaff und unbeweglich, wie gelähmt gehalten wird. Zuweilen treten hierzu Gelenkschwellungen ziemlich torpiden Charakters, meist wenig schmerzhaft, selten von eitriger Beschaffenheit, die an sich nicht viel Charakteristisches haben, und deren Diagnose fast nur durch die allgemeinen Erscheinungen (Drüsenschwellungen, Exantheme u. s. w.) gestellt werden kann. Am häufigsten kommt diese Gelenkerkrankung am Ellbogen und Kniegelenke vor.

Die Gelenkerkrankungen bei den späten Formen der hereditären Syphilis können sich ebenfalls an epiphysäre gummöse Knochenerkrankungen anschliessen, aber auch ganz unabhängig hiervon entstehen. Sie befallen namentlich das Kniegelenk, mit Vorliebe doppelseitig, in Form chronisch verlaufender, oft sehr beträchtlicher Ergüsse mit Verdickungen und Wucherungen der Synovialis und verhältnissmässig geringen Beschwerden (Hydarthrus syphiliticus). Ich habe mehrere solcher Fälle bei hereditär-luetischen Kindern mit gleichzeitiger Keratitis parenchymatosa syphilitica beobachtet, die unter specifischer Behandlung ohne funktionelle Störung ausheilten.

§ 193. Bei der erworbenen Syphilis kommen im Frühstadium, in der Eruptionsperiode der Krankheit, schmerzhafte, rein exsudative Gelenkschwellungen vor, die öfters in einer grösseren

Anzahl von Gelenken auftreten, und mit fieberhaften Erscheinungen ein dem akuten Gelenkrheumatismus ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. Aehnlich wie die oft gleichzeitig entstehenden syphilitischen Sehnenscheidenentzündungen verschwinden die Gelenkergüsse spontan oder bei geeigneter specifischer Behandlung.

Von den sehr viel selteneren Gelenkerkrankungen in den späteren Perioden der erworbenen Syphilis sind bisher ausschliesslich chronisch verlaufende, oft der Gelenktuberkulose sehr ähnliche (Pseudo-tumeurs blanches) Formen bekannt geworden, die mit ganz charakteristischen Veränderungen, namentlich des Gelenkknorpels, verbunden sind, der sich herdweise in ein sehr dichtes, aber zugleich spärliches narbenartiges Bindegewebe umwandelt. Hierdurch entstehen in dem Knorpel charakteristische, am häufigsten zackige, zuweilen strahlenförmige, glänzend weisse tiefe Defekte, die mit den narbigen Schrumpfungen in der Lunge und Leber syphilitischer Personen eine gewisse Aehnlichkeit haben, und aus der Umwandlung gummöser Massen hervorgehen (Chondritis syphilitica — Virchow). Die Knorpelnarben sitzen meist gerade mitten auf der Fläche des Knorpels, nicht wie bei der Osteoarthritis deformans am Rande; auch kommt es niemals zu Schliffflächen, und die hypertrophischen Vorgänge im Gelenkknorpel nehmen keinen erheblichen Umfang an, wenn sich auch an den Rändern der Substanzverluste durch Knorpelzerfaserung ähnliche Zottenbildungen entwickeln können, wie bei der Osteoarthritis deformans. Auch in der Gelenkkapsel kommt es bisweilen zu Zottenbildungen, ferner sind gummöse Wucherungen in der Synovialis, der Gelenkkapsel und dem Perioste beobachtet worden, die in das Gelenk eindringen und eine sekundäre Gelenkentzündung hervorrufen können.

Verhältnissmässig noch am häufigsten ist das Kniegelenk von dieser Gelenkerkrankung befallen, seltener die übrigen grossen Gelenke. Meist handelt es sich um mässige Gelenkschwellungen mit gestörter Beweglichkeit und geringen Schmerzen, hier und da auch mit Bildung von Contrakturen. Doch können die Beschwerden auch sehr heftig sein und sich mit neuralgischen heftigen Schmerzen vergesellschaften. Die Diagnose wird oft gerade aus der Diskongruenz der anatomischen Veränderungen und der Höhe der Beschwerden gestellt (Schüller). Sekundäre Gelenkerkrankungen bei erworbener Syphilis beobachtet man ganz besonders häufig an den Fingergelenken, oft multipel, wobei die ergriffenen Gelenke stark aufgetrieben und flektirt sind (Dactylitis syphilitica).

Mit diesen bisher bekannten Formen ist das Gebiet der syphilitischen Gelenkerkrankungen wahrscheinlich noch nicht erschöpft. Ich habe ganz vor Kurzem die Erfahrung gemacht, dass ein Fall, den ich klinisch als akute gonorrhoische Gelenkentzündung ansprechen zu müssen glaubte, sich bei der anatomischen Untersuchung als unzweifelhaft syphilitischer Natur herausstellte. Es ist dies bis jetzt der erste bekannte Fall von akuter gummöser Gelenkentzündung, jedoch sind wahrscheinlich solche Fälle häufiger, als man bis jetzt annimmt, zumal bekannt ist, dass manche scheinbar gonorrhoische Gelenkentzündungen auf eine antiluetische Behandlung schnell ausheilen, während sie allen anderen Mitteln unzugänglich sind (Schuster).

Martha S., Aufwärterin, 19 Jahre alt. Eltern leben und sind gesund, desgleichen die Geschwister. Patientin hatte als Kind Diphtherie. Erste

Menstruation mit 16 Jahren, im September 1897 zum letzten Male. Vor 4 Jahren waren die Knöchel an beiden Füssen einige Tage stark geschwollen. Ueber eine venerische Infektion ist nichts zu ermitteln. Vor 3 Wochen schwoll plötzlich das rechte Knie an und schmerzte. 14. Februar 1898. Aufnahme in das Stettiner Krankenhaus. Das rechte Knie steht in Beugestellung und ist passiv nur unter starken Schmerzen beweglich. Das Gelenk ist durch einen ziemlich beträchtlichen Flüssigkeitserguss ausgedehnt. Die Haut über dem Gelenke unverändert. Patientin fiebert stark und macht einen sehr kachektischen Eindruck. Starkes Chloasma uterinum. Drüsenschwellungen am Nacken und in den Leistenbeugen. Keine Exantheme. Bei der Punktion des Gelenkes entleert sich eine bräunliche, mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit. Bewegungen in Narkose frei. Ausspülung mit Borsäure. Einspritzung von 100 ccm $^1/_2$ %iger Protargollösung. — Aus der Harnröhre entleert sich auf Druck Eiter. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nicht mit Sicherheit Gonokokken. Tägliche Ausspülungen der Urethra mit Argentum nitricum 1 : 2000. 22. Februar. Noch sehr starke Schmerzen im Gelenke. Temperatursteigerungen. Gipsverband. 27. Februar. Die rechte Tube druckempfindlich. Im Urethralsekret werden jetzt Gonokokken mit Sicherheit nachgewiesen. Patientin magert stark ab, trotzdem sie fieberfrei ist. Tube nicht mehr druckempfindlich. Gelenke diffus geschwollen und sehr schmerzhaft. 1. April. Arthrotomie. Längsschnitte an der Aussen- und Innenseite der Kniescheibe. Die Kapsel erweist sich als enorm verdickt, über zollstark. Die äusseren Theile zeigen eine fibrös-sulzige Beschaffenheit,



Fig. 122. Gonitis gummosa acuta. Schnitt durch die Synovialis. Gram'sche Färbung. Loupenvergrösserung. Vertheilung der miliaren Gummata. Zeichn. d. Verf.



Fig. 123. Gonitis gummosa acuta. Zeiss, C. 2. a Venen mit infiltrirter Wandung. b grösserer gummöser Knoten; von oben her zieht eine Vene in denselben hinein. c Arterie. Zeichn. d. Verf.

während die inneren stark vaskularisirt erscheinen. Von einer Gelenkhöhle ist fast nichts mehr vorhanden. Es bestehen zahlreiche Adhäsionen zwischen den Gelenkwandungen. Kein Erguss mehr. Die Knorpel sind übrigens unversehrt. Behufs Untersuchung werden Stücke der Gelenkmembran herausgeschnitten und die Wunden ausgestopft. Theile der excidirten Stücke werden zur mikroskopischen Untersuchung in Sublimat fixirt und in Alkohol gehärtet. Der Rest wird unter aseptischen Cautelen in einem Glasschälchen verrieben und auf menschlichem Blutserum, das Tags zuvor durch Aderlass

von einer gesunden Person gewonnen war, verimpft. Kein Wachsthum irgend welcher Mikroorganismen.

Oertlicher Befund an den Genitalien ergiebt keine Gonokokken mehr. 13. April. Erster Verbandwechsel. Gelenk beträchtlich abgeschwollen und weniger schmerzhaft. Auf Grund des mikroskopischen Befundes der Synovialmembran wird eine Einreibungskur mit Unguentum cinereum eingeleitet.

Bei Loupenvergrösserung zeigt ein nach Gram gefärbter Schnitt durch die Gelenkmembran (Fig. 122) eine grosse Zahl kleinster und grösserer, scharf umschriebener und auffallend dunkel gefärbter Knötchen (miliare Gummata) in eigenthümlicher Anordnung. Sie liegen meist in Reihen dicht neben einander und zwar sind in dem Präparate drei bis vier solche, parallel zur Oberfläche ziehende Knötchenreihen zu unterscheiden, zwischen denen nur einzelne Knötchen in dem anscheinend ziemlich intakten Gewebe zu sehen sind. Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 123) zeigt sich, dass die Knoten sämmtlich einen unverkennbaren Zusammenhang mit den Venen und Capillaren haben, während die Arterien frei sind. Der Beginn der Knotenbildung zeigt sich an den kleinen Venenstämmen (a) als dichte Infiltration der Venenwand und ihrer Umgebung mit kleinen meist sehr chromatinreichen Rundzellen. Auch die grossen, durchweg aus gleichmässigen kleinen Rundzellen zusammengesetzten Knoten (b) schliessen sich meist an eine Vene an und sind zum Theil von verzweigten Capillaren mit stark gewuchertem Endothel durchsetzt. Oft ziehen auch Venenstämme mitten durch die Knoten hindurch. Das zwischen den Knoten liegende Gewebe enthält mehrfach eigenthümliche parallele Streifen, die aus capillaren Gefässen, umgeben von kleinen chromatinreichen Rundzellen und zahlreichen grösseren epithelioiden Elementen, hier und da auch kleineren Riesenzellen mit 2 bis 3 Kernen bestehen. Das Ganze trägt durchaus den Charakter des neuerdings von Rieder genau beschriebenen gummösen Gewebes. Fibrin findet sich nur verhältnissmässig wenig in der Synovialmembran vor, während die gonorrhoischen Gelenkentzündungen meist eine lebhafte fibrinöse Exsudation darbieten.

Dritter Abschnitt.

Proliferirende Gelenkentzündungen.

Kapitel VI.

Allgemeine Pathologie.

§ 194. Die hierher zu rechnenden Gelenkerkrankungen gehen mit einer theils in der Gelenkkapsel, theils in den knöchernen Gelenkenden beginnenden Gewebsneubildung einher, die den Charakter der chronisch entzündlichen Hypertrophie besitzt und keine Neigung zu Eiterung oder Fistelbildung hat. Zuweilen kommt es hierbei so vorwiegend zur Entwicklung eines bestimmten Gewebsbestandtheiles, dass man die daraus hervorgehenden Bildungen geradezu als Geschwülste (Gelenkchondrome, -lipome) bezeichnet hat, obwohl sie mit einer autonomen Geschwulstbildung nichts zu thun haben. Die oft gleichzeitig vor-

handenen flüssigen Exsudate der proliferirenden Gelenkentzündungen zeichnen sich gewöhnlich durch hohen Mucingehalt aus.

Auch bei den rein exsudativen Gelenkentzündungen begegnen wir zuweilen umfangreichen scheinbaren Gewebsproliferationen (z. B. das tuberkulöse Zottengelenk), die aber nur als eigenthümlich umgewandelte Exsudatmassen aufzufassen sind.

§ 195. a) Proliferationen der Gelenkmembran. Die synovialen Formen der proliferirenden Gelenkentzündung, der Hydarthrus, die Zottenwucherung und Lipomatose der Gelenkmembran, sowie die synovialen freien Gelenkkörper sind entweder selbständige Erkrankungen oder verbinden sich im weiteren Verlaufe mit Veränderungen der knöchernen Gelenkenden.

Ausser einer allgemeinen Verdickung und Verhärtung, öfters auch Umwandlung in ein schwielig-sehniges Gewebe zeigt die Synovialmembran an ihrer inneren Fläche allerlei Wucherungen, die sich theils als eine Vergrösserung und eigenthümliche Entartung der normalen Ge-



Fig. 124. Ein Stück Synovialmembran, mit zahlreichen Zotten. Aus einer Punktionsflüssigkeit bei Hydarthrus genu. Vergr. 50. Zeichnung des Verf.

lenkzotten, theils als Bildung neuer pathologischer Zotten darstellen. Die Gelenkzotten erscheinen demnach in viel grösserer Zahl als in gesunden Gelenken, und sind gewöhnlich der Länge und Breite nach beträchtlich vergrössert.

In den leichtesten Fällen der Zottenwucherung, z. B. beim chronischen Hydarthrus, finden sich die Zotten noch ziemlich klein, und nicht über die ganze Innenfläche der Kapsel ausgebreitet. Sie erscheinen hier meist von der Grösse zweier bis dreier Stecknadelköpfe, lebhaft geröthet, zuweilen auch ödematös. Bei länger bestehenden Exsudaten gehen die gewucherten Synovialzotten häufig eigenthümliche Veränderungen ein, werden schliesslich abgestossen und schwimmen dann frei in der Gelenkflüssigkeit herum. Solche losgelösten Zotten findet man, worauf v. Volkmann zuerst aufmerksam machte, fast regelmässig in der Punktionsflüssigkeit bei Hydarthrus, mitunter in grosser Zahl, ganze Klumpen von Zotten, zu einer moosartigen Masse verfilzt, hier und da auch wohl ein ganzes Stück Synovialis, mit einem dichten Rasen von Zotten besetzt (Fig. 124). Ich habe diese Gebilde auf v. Volkmann's Veranlassung in einer grossen Zahl von

Fällen einer genaueren Untersuchung unterzogen [1]) und fand, dass die meisten derselben aus einem zarten, mitunter recht zellenreichen Bindegewebe mit Blutgefässen bestehen. Häufig findet man fibrinoid

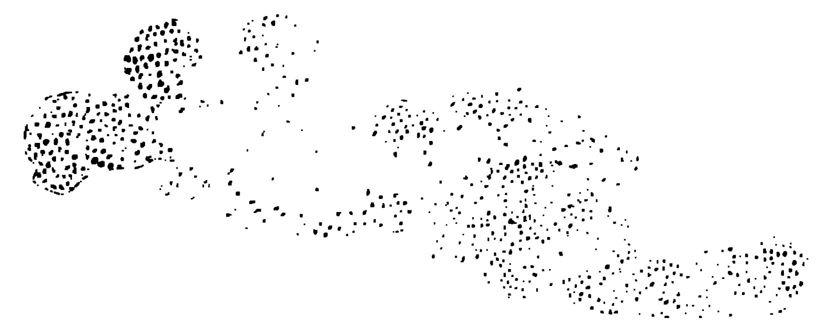


Fig. 125. Conglomerat von Synovialzotten mit hyaliner Entartung. Aus einer Punktionsflüssigkeit bei Hydarthrus genu. Vergr. 50. Zeichnung des Verf.

entartete Zotten, deren äussere Theile aus einer feinkörnigen, wie chagrainirten Masse, die mit Leukocyten durchsetzt ist, bestehen,



Fig. 126. Knorpelhaltige Zotten und Fibringerinnsel aus einer Punktionsflüssigkeit bei Hydarthrus genu. Zeiss, C. 2. Zeichnung des Verf.

während der centrale Theil noch wohlerhalten ist. Die Entartung kann schliesslich die ganze Zotte einnehmen, so dass dieselbe, bei vollkommener Bewahrung der äusseren Form, den in der Hydarthrusflüssigkeit

[1]) Schuchardt, Karl, Die Gelenkwassersucht. Jena

gleichfalls häufig vorkommenden amorphen **Fibringerinnseln** ganz ähnlich sehen kann, während an ihrer geweblichen Abstammung wegen der vielen Uebergänge von unvollständig bis zu vollständig entarteten Zotten ein Zweifel nicht möglich ist.

Andere Zotten in der Hydarthrusflüssigkeit zeigen eine eigenthümliche Verdichtung des Bindegewebes, die der **hyalinen Entartung** ähnlich ist. Die Kerne rücken hierbei stark auseinander, das Zwischengewebe wird heller und glänzender; seine fibrilläre Streifung ist meist noch vorhanden, oft trifft man eine Art von concentrischer Schichtung (Fig. 125).



Fig. 127. Aus der vorigen Figur bei stärkerer Vergrösserung. (Zeiss, E. 2.) Zeichn. d. Verf.

Endlich trifft man in manchen Fällen auch Zotten an, die aus **Knorpelsubstanz** bestehen. Sie sind gewöhnlich schmaler, als die übrigen Zotten und von gleichmässigerer Breite, und zeigen in ihrem Inneren eine grosse Menge von Knorpelzellen, kleine rundliche oder länglichrunde, auch wohl polygonale Zellen mit grossem Kern und Kernkörperchen, die theils einzeln, theils gruppenweise (8—10) in Knorpelkapseln eingeschlossen sind (Fig. 126 und 127).

§ 196. Wenn man in den schwereren Fällen proliferirender Gelenkentzündung, welche gewöhnlich auch mit Veränderungen des Gelenkknorpels verbunden sind (Osteoarthritis deformans), ein solches Gelenk aufschneidet, so findet man die Synovialis verdickt, lebhaft geröthet und von sammetartigem Aussehen. An verschiedenen Stellen der Kapsel finden sich zottige Wucherungen, ja schliesslich kann die ganze Innenfläche so dicht mit hypertrophischen Zotten besetzt sein, dass sie das Aussehen eines Schafpelzes darbietet. Im mikroskopischen Bilde (Fig. 128) erscheint das Bindegewebe der Synovialis und der Zotten von zahlreichen Blutgefässen durchzogen und aus zweierlei Bestandtheilen zusammengesetzt, einem deutlich faserigen Gewebe mit mehr oder weniger reichlichen Leukocytenanhäufungen und einem mehr homogenen, hyalinen Gewebe, welches mit Weigert'scher Fibrinfärbung zum Theil einen diffusen blauen Farbenton annimmt, zum Theil einzelne intensiv blaugefärbte Netze und Stränge von Fibrin hervortreten lässt (Taf. II, Fig. 4). Auch hier handelt es sich also wieder um eine fibrinoide Entartung der Gelenkkapsel.

Die zottigen Wucherungen, die im Beginne der Krankheit nur auf einzelne Stellen der Synovialis beschränkt sind, können schliesslich die ganze Innenfläche des Gelenkes einnehmen. In manchen Fällen können aber auch einzelne Zotten eine beträchtliche Grösse erreichen, und schliesslich an lang sich ausziehendem Stiele weit in die Gelenkhöhle hineinreichen. Ja der Stiel kann schliesslich abreissen und das Gebilde als **synovialer freier Körper** in das Gelenk hineinfallen. Häufig sind solche Gelenkkörper **knorpliger** Natur und können im

weiteren Verlaufe sogar verknöchern. Da sich schon in den normalen Gelenkzotten zuweilen Knorpelzellen nachweisen lassen, so hat die Entwicklung von Knorpelgewebe in der Synovialmembran nichts Auffallendes. Man hat solche synovialen Gelenkmäuse zuweilen in grosser Zahl, bis zu 200 in einem Gelenke, theils ganz frei, theils an feineren oder breiteren Stielen hängend, gefunden.

§ 197. Eine andere Erscheinung tritt ein, indem einzelne Zotten oder Gruppen von ihnen der Sitz einer lebhaften Fettzellenbildung werden. In hochgradigen Fällen überwuchern die Fettzotten die ganze Innenfläche der Synovialis und füllen den Gelenkraum nicht nur an, sondern dehnen ihn in ungeheurer Weise aus und führen zu allerlei Stellungsveränderungen und Bewegungsstörungen der Gelenke. Jo-



Fig. 128. Querschnitt durch die Synovialis des Kniegelenkes bei beginnender Osteoarthritis deformans genu. (54jähriger Mann, seit einem Jahre Schmerzen im rechten Knie mit wechselnder Anschwellung. Verdickung und Verbreiterung des Gelenkes. Arthrotomie. Gelenkknorpel der Tibia an einer Stelle aufgefasert und mit kleinen Höckern versehen.) Zeichnung des Verf.

hannes Müller hat diese eigenthümliche Krankheit als Lipoma arborescens articuli bezeichnet (s. Fig. 129), und es sind seither eine ziemlich kleine Zahl derartiger Fälle, namentlich vom Kniegelenke, beschrieben worden, so dass man annehmen musste, dass es sich hierbei um etwas sehr Seltenes handle. Jedoch hat Schüller vor einigen Jahren darauf hingewiesen, dass in vielen Fällen von sogenannter „chronisch rheumatischer Gelenkentzündung" stark vergrösserte und lipomatöse Gelenkzotten vorhanden sind, und dass von den beginnenden Fettzottenwucherungen bis zum ausgebildeten Lipoma arborescens alle möglichen Uebergänge vorkommen. Ich habe mich hiervon seither in einer grösseren Anzahl von Fällen überzeugen können, und das Vorhandensein von mehr oder weniger umfangreichen Fettzotten sowohl bei rein synovialen chronischen Gelenkerkrankungen allerlei Art, als auch bei gleichzeitiger Knorpelerkrankung („Osteoarthritis deformans") nachweisen können.

Schneidet man in ein so erkranktes Gelenk, z. B. das Kniegelenk, ein, so kommen umfangreiche Fettmassen, manchmal bis zu drei Querfingern dick, zum Vorschein, zunächst extraartikuläre, in den äusseren Theilen der Synovialis gelegene, weiterhin aber auch Fettmassen in den inneren Schichten der Gelenkmembran, die breitbasig im synovialen Fettgewebe entspringen, und als plumpe, fingerförmige, bläulichrothe, von Synovialis überzogene Fortsätze oder stark abgeplattete, zungenförmige Wucherungen in die Gelenkhöhle hineinragen. Daneben finden sich auch kleine Polypen mit schmalen, oft sehr langen Stielen, die einfach hypertrophische, aber noch nicht mit Fettgewebe infiltrirte Zotten darstellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass das Ein-



Fig. 129. Lipoma arborescens genu. 23jähriger Mann. Kgl. chirurgische Klinik Halle. Der Fall ist genau beschrieben von Schmolck, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXIII. S. 273.

wuchern des Fettgewebes in die hypertrophischen Gelenkzotten an der Basis derselben beginnt, und sich von hier aus bis in die Spitze derselben hineinerstrecken kann (s. Fig. 130). Anfangs erscheinen nur vereinzelte Fettzellen zwischen den Bindegewebsfasern, die sich allmälich vermehren, bis schliesslich die ganze Zotte nur einen einzigen von der innersten Synovialisschicht überzogenen und von Blutgefässen und schmalen Bindegewebszügen durchsetzten Fettklumpen darstellt. Ein sehr häufiger und eigenthümlicher Befund sind kleine hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, grauweisse Knötchen, meist in innigem Zusammenhange mit den Blutgefässen stehend, die theils an der Oberfläche der lipomatösen Wucherungen, theils in ihrem Innern oft sehr zahlreich zu finden sind, und mikroskopisch aus einer dichten Anhäufung gleichmässig kleiner Rundzellen bestehen (s. Fig. 131). Diese umschriebenen

Entzündungsherde sind mehrfach für Tuberkel gehalten worden, mit denen sie allerdings eine gewisse Aehnlichkeit haben.

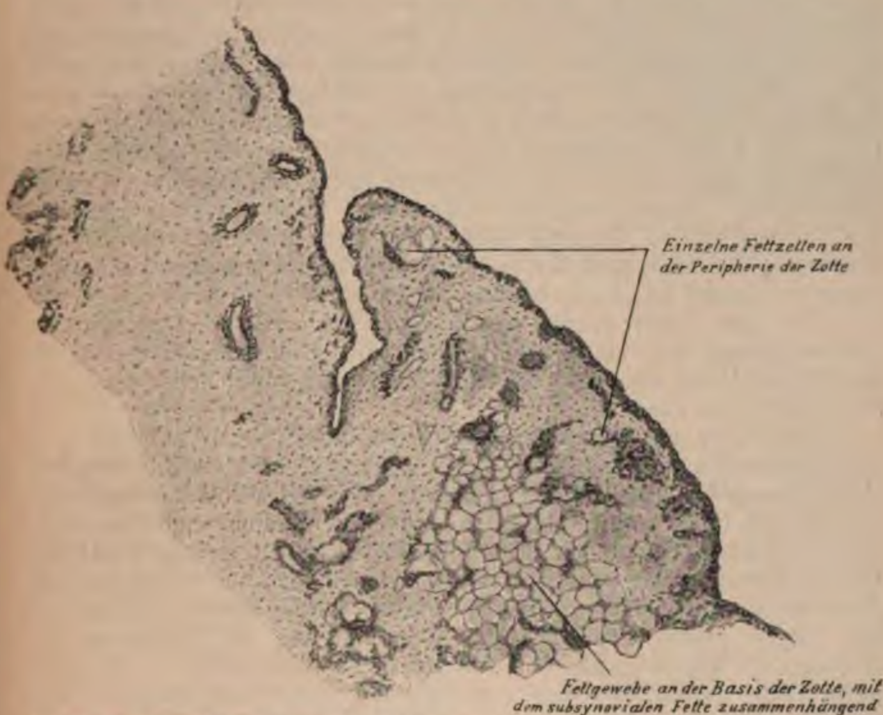


Fig. 130. Beginnende Fettinfiltration einer hypertrophischen Gelenkzotte aus dem Kniegelenke. Zeichnung des Verf.

Als ich in der Halleschen Klinik den ersten derartigen Fall sah, glaubte ich mit Bestimmtheit eine Tuberkulose vor mir zu haben und liess den Fall in diesem Sinne veröffentlichen. Es handelt sich um den von Schmolck beschriebenen Fall, dessen anatomische Untersuchung von mir herrührt. Seitdem ich jedoch ganz ähnliche Knötchen fast in jedem Falle von Lipoma arborescens, auf dem Boden aller möglichen chronischen Entzündungsprocesse, gesehen habe, bei denen auch der weitere Verlauf der Erkrankung durchaus gegen Tuberkulose sprach, bin ich doch zweifelhaft geworden, ob meine damalige Deutung des Schmolck'schen Falles eine richtige gewesen ist, und möchte mich jetzt auf Grund erweiterter Erfahrungen mehr der von Stieda ausgesprochenen Meinung anschliessen, dass die Knötchen nur der Ausdruck eines chronischen Entzündungsprocesses nicht specifischer Natur sind. Hiermit würden die Vermuthungen über den Zusammenhang des Lipoma arborescens mit Tuberkulose, die sich



Fig. 131. Lipomatöse Synovialiszotte mit lymphoiden Knötchen aus dem Kniegelenk eines Kranken mit Polyarthritis gonorrhoica chronica. Zeichnung des Verf.

an den Schmolck'schen Fall geknüpft haben, einer thatsächlichen Grundlage entbehren.

Sokoloff hat in einer interessanten Arbeit den Versuch gemacht, die Zottenwucherungen mechanisch zu erklären. Er fand bei einer Frau, die an einer syringomyelitischen Arthropathie des Schultergelenkes litt, nur im lateralen Theile der Kapsel zahlreiche Zotten, die theilweise sehr gross waren und stellenweise durchgehends aus Fettgewebe bestanden. Die Gelenkhöhle war bedeutend vergrössert, der Humerus luxirt und sein Kopf ganz atrophirt; dadurch war der äussere Theil der Kapsel ganz ausser Funktion gesetzt und einem negativen Drucke unterworfen. Hieraus schliesst Sokoloff, dass die Schwankungen des intraartikulären Druckes eine wesentliche Rolle bei der Zottenbildung spielen und dass der negative Druck in einer ausser Funktion gesetzten Kapsel die Zottenbildung begünstigt.

Es liegt diesen Ausführungen ein richtiger Gedanke zu Grunde, aber es scheint mir, als ob die mechanischen Bedingungen, von denen die Zottenbildung abhängig ist, doch noch viel verwickelter sind, als Sokoloff dies annimmt.

Ich denke mir das Zustandekommen eines negativen Druckes in der Gelenkhöhle in erster Linie davon abhängig, dass die Kapsel durch einen chronischen Entzündungsprocess in ihrer Elasticität beeinträchtigt und ausgedehnt wird. Kommt es dabei zur Bildung eines beträchtlichen flüssigen Exsudates, so wird hierdurch der grösste Theil der Druckdifferenz ausgeglichen, so z. B. bei dem mit nur unbedeutenden Zottenwucherungen einhergehenden chronischen Hydarthrus. Tritt aber aus irgend welchem Grunde eine Verminderung der Sekretion ein, während die Kapselerschlaffung fortdauert, so füllt sich der entstehende leere Raum durch Fettgewebe, welches aus dem subsynovialen Fettpolster in die normalen und neugebildeten Gelenkzotten als das hierzu brauchbarste Ersatzgewebe hineinwuchert. Mit dieser Erklärung steht im Einklange, dass bei hochgradigen Fällen von Lipoma arborescens entweder gar kein oder nur sehr wenig flüssiges Exsudat in der Gelenkhöhle vorhanden ist.

§ 198. b) Proliferationen der knöchernen Gelenkenden. — Osteoarthritis deformans. — Bei der Osteoarthritis deformans ist der an die Gelenkhöhle angrenzende Theil der knöchernen Gelenkenden, der Knorpel und die subchondrale Spongiosa unter der Form einer entzündlichen Malacie erkrankt, mit eigenthümlichen sich bunt combinirenden atrophischen und hypertrophischen Vorgängen. Die kranken Gelenkenden werden in Folge der statischen Einflüsse in charakteristischer Weise missstaltet, indem die Malacie zu Verbreiterung und pilzförmiger Abplattung derselben, die Atrophie zu Abschleifung der Knorpel und Gelenkflächen, die Hypertrophie zu Randwucherungen und chondralen Gelenkkörpern führt. Fast stets ist die Arthritis deformans mit proliferirender Entzündung der Synovialmembran verbunden, die als Hydarthrus, als Zottenwucherungen, als Lipoma arborescens oder als synoviale freie Gelenkkörper erscheinen können.

Die früheste Erscheinung ist gewöhnlich die, dass die Gelenkknorpel stellenweise ihres Glanzes verlustig gehen und eine sammetartige Beschaffenheit annehmen. Im mikroskopischen Bilde zeigt sich

die Grundsubstanz eines solchen Knorpels senkrecht zu seiner Oberfläche zerfasert. An dem freien Rande sieht man sehr lange, stark glänzende Fasern, die in der Regel spitz enden, entweder schmal, in ihrem ganzen Verlaufe unverzweigt, oder es gehen von einem dicken, bauchig angeschwollenen Grundstocke 3—6 kürzere solcher glänzenden Fasern aus, die dann entweder ebenfalls bauchförmige Anschwellungen zeigen oder sofort spitz enden. In diesen Anschwellungen finden sich einzelne Knorpelzellen oder eine mit einem Bruthaufen neugebildeter Knorpelzellen erfüllte vergrösserte Knorpelkapsel (Fig. 132).

An die Entartung des Knorpelgewebes schliessen sich an anderen Stellen lebhafte Wucherungserscheinungen an. Die Kapseln der Knorpelzellen erscheinen kolossal vergrössert, sehr transparent, manchmal mit einer grossen Menge stark granulirter Knorpelzellen angefüllt. Einzelne Knorpelkapseln sind zu grossen kolben- oder schlauchförmigen Räumen umgestaltet, die mit einer massenhaften Brut von Zellen ausgefüllt sind.

Die Zerfaserung des Gelenkknorpels tritt hauptsächlich an denjenigen Stellen ein, die dem stärksten Drucke ausgesetzt sind, und führt schliesslich zum Schwunde grösserer Knorpelabschnitte, ein treffliches Beispiel dafür, wie an pathologisch veränderten Geweben Druck Atrophie hervorruft, während gesundes Gewebe in Folge gesteigerter funktioneller Anforderungen hypertrophirt. Ist der Knorpelüberzug verloren gegangen, so tritt der nackte Knochen hervor, und es bilden sich in ihm, entsprechend den Stellen, wo die mechanischen Schädlichkeiten am meisten einwirken, tiefe Furchen und Rinnen, wenn die Gelenkbewegung, wie bei einem Charnier, nur in einer Richtung erfolgt, oder bei schwereren Störungen des Gelenkmechanismus grössere Schliffflächen. Der entblösste Knochen ist gewöhnlich sklerotisch verdickt und durch die Gelenkbewegungen polirt, bräunlichgelb, porzellanartig glänzend.



Fig. 132. Zerfaserung des Gelenkknorpels bei Arthritis deformans. (Böhm.)

An denjenigen Theilen des Knorpels dagegen, wo der Druck nicht wirksam ist, namentlich also an seinem freien Rande, treten lebhafte Wucherungserscheinungen ein. Hier bildet sich eine wulstige, anfangs nur leicht gekerbte, später höckrige Lippe, die immer stärker hervortritt und sich allmälig mehr und mehr gegen die Diaphyse zurückbiegt. Aus diesen Randwülsten entstehen drusige und maulbeerförmige Ecchondrosen, aus ihrer Verknöcherung allmälig umfangreiche höckrige und knollige Knochenmassen, die schliesslich auch auf die Gelenkkapsel übergreifen und zur Bildung mehr oder weniger aus-

gedehnter Knochenschalen und -Spangen in derselben führen können. Aehnliche Knorpelproliferationen entstehen auch in der Umgebung der Schliffflächen und Ganglinien.

Die durch die beschriebenen Vorgänge eintretende pilzförmige Deformirung der Gelenkenden wird noch in hohem Masse gesteigert durch eigenthümliche Veränderungen der Knochensubstanz selbst, die sich manchmal erst im weiteren Verlaufe der vielgestaltigen Krankheit einstellen. In anderen Fällen ist aber offenbar diese Knochenerkrankung als der Beginn der Krankheit aufzufassen, indem der Gelenkkopf schon eine bedeutende Deformirung erfahren kann, bevor er seines Knorpelüberzuges beraubt wird.

Nach Ziegler's Untersuchungen beginnen die subchondralen Knochenveränderungen mit degenerativen Vorgängen, Zerfaserung der Grundsubstanz des Knochens, die sich unter Resorption der Kalksalze in ein weiches fibröses Gewebe umwandelt. Die Knochenlücken und -kanäle erweitern sich, oftmals unter Auftreten von Osteoklasten. In dem Knochenmarke schwindet das Fett und das Markgewebe nimmt einen schleimigen Charakter an. Häufig findet man als Folge der Knochenerweichung und -resorption kleine Cysten, bald in nächster Nähe des Knorpels, bald tiefer im Knochen. Meist sind dieselben von einer ziemlich derben fibrösen Membran umgeben, durch welche sie von der übrigen Spongiosa deutlich abgegrenzt werden.

An diese Degenerationserscheinungen schliessen sich frühzeitig reparatorische Wucherungen, die das durch die Erweichung zu Grunde gegangene Gewebe zu ersetzen bestimmt sind. Mitunter findet man sehr lebhafte vom Markgewebe und wohl auch von den Knochenzellen ausgehende Zellproliferationen, die zuweilen gewissen Sarkomformen nicht unähnlich sind. Ganz besonders merkwürdig und charakteristisch ist aber das Auftreten von lebhaft wucherndem Knorpelgewebe, das zuweilen sogar in grösseren compakten Herden, förmlichen Chondromen auftritt. In der Umgebung der fibrösen Herde und Schliffflächen kann der Knochen in hohem Masse sklerosiren.

Man kann diese subchondralen Knochenveränderungen als „Osteomalacia deformans epiphysaria“ der von Paget und v. Recklinghausen beschriebenen wesentlich diaphysären Osteomalacia deformans zur Seite stellen. Die der epiphysären Form eigenthümlichen Knorpelproliferationen beruhen wahrscheinlich auf histomechanischen Gründen, weil in der Nähe der Gelenke innerhalb des erweichten Knochens mehr Gelegenheit zu innerer Abscherung gegeben ist, als im Bereiche der Diaphysen.

§ 199. Eine besondere Bedeutung beanspruchen noch die knorpligen Wucherungen an den deformirten Gelenkenden selbst. Ueber die histomechanische Bedeutung der eigenthümlichen, früher als „Recartilaginescenz“ des Knochens bezeichneten Knorpelbildungen im Allgemeinen haben wir dem oben gesagten nur noch hinzuzufügen, dass, da das Knorpelgewebe der Gelenkenden ausser seiner mechanischen Bedeutung noch in hohem Masse ein Element des Wachsthums ist (W. Roux), seine Proliferationen oft förmlich den Charakter autonomer Neubildungen gewinnen. Indem sie weit über das Mass reparativer Wucherung hinaus wachsen, werden sie zu umfangreichen und

unregelmässigen Ecchondrosen der Gelenkenden, die sich schliesslich als chondrale freie Gelenkkörper von ihrem Mutterboden ablösen können. Sie kommen bei der deformirenden Osteo-Arthritis namentlich im Knie-, Ellbogen- und Schultergelenke oft in grösserer Anzahl vor, bald in unregelmässigen grubigen Defekten der Gelenkflächen liegend, bald an fibrösen Stielen hängend, bald frei in der Höhle des Gelenkes. Mitunter findet man in einem Gelenke mehrere hundert kugliger oder facettirter, fast nur aus hyalinem oder faserigem Knorpel bestehender erbsengrosser Gebilde, meist aber unregelmässig gestaltete rundliche oder schild- und nierenförmige harte Körper von Bohnen- bis über Wallnussgrösse, die aus Knorpel- und Knochengewebe in wechselnder Vertheilung bestehen, und gewöhnlich von einer fibrösen Hülle überzogen sind. Oft findet sich auch fibröses oder myxoides Gewebe mitten in dem Gelenkkörper vor. Die meisten freien Körper besitzen einen aus Knorpel und Knochen bestehenden Kern, der genau die Strukturverhältnisse der knöchernen Gelenkenden aufweist. Aus diesem ursprünglichen Kern geht, wie v. Recklinghausen zuerst mit Sicherheit nachgewiesen hat, noch nach der Ablösung vom Mutterboden eine selbständige Vergrösserung des Gelenkkörpers hervor, zu welcher das Nährmaterial aus der Synovia aufgenommen wird. Der Körper passt dann nicht mehr genau in den ursprünglichen Defekt der Gelenkfläche hinein.

Die Entstehung derjenigen freien Gelenkkörper, welche sich in scheinbar sonst ganz gesunden Gelenken bilden — es ist dies der grösste Theil der zur operativen Behandlung kommenden „Gelenkmäuse" —, ist noch eine vielumstrittene Frage. Zweifellos können sich durch Vorgänge, die der Arthritis deformans ähnlich sind, aber auf einen umschriebenen Abschnitt des Gelenkes beschränkt bleiben, sowohl synoviale als chondrale freie Gelenkkörper bilden. Die synovialen Gelenkmäuse, hypertrophische Bindegewebs-, Fett- oder Knorpelzotten, sind ursprünglich durch einen Stiel an die Gelenkkapsel angeheftet und werden durch Atrophie oder Abreissung des Stieles zum freien Körper. Mitunter können auch umschriebene tuberkulöse Knoten der Synovialis („Solitärtuberkel") sich zu einer Gelenkmaus entwickeln. Am häufigsten sind aber ohne Zweifel die chondralen Gelenkmäuse. Ihr Wachsthum erfolgt einerseits durch die Proliferation des Knorpels, anderseits durch appositionelles periostales Wachsthum. Die Knorpelwucherung erfolgt in einzelnen Herden oder diffus. Im letzteren Falle geht eine gleichmässige Dickenzunahme der ursprünglichen Knorpelplatte daraus hervor, im ersteren Falle entstehen Nester wuchernder Knorpelzellen, weiterhin unregelmässige Höcker mit nachträglicher Verkalkung. Hierdurch entstehen zahlreiche halbkuglige Höcker und Prominenzen auf der äusseren Fläche des freien Körpers. Durch periostales Wachsthum dagegen entsteht schalenartig geschichtetes knochenähnliches Gewebe oder wahrer Knochen (Real).

Ganz besondere Schwierigkeiten macht die Deutung derjenigen chondralen freien Gelenkkörper, bei denen mehr oder weniger grosse Stücke der sonst unversehrten Gelenkenden, Knorpel und Knochen, abgelöst sind und als freie Körper im Gelenke erscheinen. Wenn bei einer Verletzung ein Stück des Radiusköpfchens oder des Olekranon abbricht und sich zum freien Gelenkkörper umgestaltet, so ist die

traumatische Entstehung derartiger Gelenkmäuse vollkommen klar. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die ausgebrochenen Stücke aus der Mitte der Gelenkfläche stammen oder flache Ausbrüche oder keilförmige Abschnitte derselben darstellen, und wenn niemals eine irgendwie erhebliche Verletzung des Gelenkes stattgefunden hat. Man hat sogar, ohne traumatische Vorgänge, eine fast gänzliche Lösung des Oberschenkelkopfes im Hüftgelenke (König, Riedel) und des Oberarmkopfes (Staffel) beobachtet.

Aehnlich wie früher Brodhurst durch klinische Beobachtungen, ist neuerdings Barth durch mikroskopische Untersuchungen zahlreicher Gelenkkörper und durch Vergleichung der gewonnenen Befunde mit den Ergebnissen der Thierversuche zu dem Schlusse gekommen, fast alle Gelenkkörper als traumatischen Ursprunges anzusehen.

Es gelingt beim Thier, durch Absprengungen aus der Gelenkfläche traumatische Gelenkkörper zu erzeugen. Dieselben gehen fast ausnahmslos Verwachsungen mit der Gelenkwand ein, d. h. sie werden von einem gefässhaltigen, von der Gelenkwand stammenden Bindegewebe nach Art poröser Fremdkörper eingeschlossen. Der Gelenkknorpel des ausgesprengten Stückes behält dabei zunächst regelmässig seine Vitalität, selbst in dem Fall, dass der Körper nicht zur Verwachsung gelangt, oder bald nach der Verwachsung durch Lösung des Stieles zum freien Körper wird (Schmitt, Barth); der knöcherne Antheil dagegen stirbt ab und wird im Verlaufe der nächsten Wochen durch jüngeres, von dem einwachsenden Bindegewebe herstammendes Knochengewebe ersetzt. Des Weiteren erhält die Knochen- resp. Knorpelbruchfläche meist einen Ueberzug aus Knorpelgewebe, welches ebenfalls von dem Bindegewebe der Verwachsungsstelle geliefert wird (Barth). Dasselbe ist seinem Bau nach (als junger Faser- oder embryonaler Knorpel) stets leicht und sicher von der eigenartigen Struktur des Gelenkknorpels zu unterscheiden. In den späteren Stadien (etwa von der 6. Woche an) kommen am Gelenkknorpel regressive Erscheinungen zur Beobachtung und es pflegen jetzt ausgedehnte Resorptionsvorgänge am Knorpel selbst einzusetzen. Wie es scheint, sind die geschilderten produktiven Vorgänge einschliesslich der Bildung höher organisirter Gewebe (Knorpel, Knochen) nur vorübergehende Erscheinungen und es verfällt schliesslich der ganze Körper der Resorption auf dem Wege des bekannten organischen Resorptionsprocesses (durch Granulations- und Riesenzellen), der am Knochen frühzeitig, am Knorpel später nachweisbar ist. Bisher ist es nicht gelungen, solche künstliche Gelenkkörper länger als etwa 6 Monate im Gelenk zu erhalten.

Da Barth auch bei zahlreichen, von ihm untersuchten, menschlichen Gelenkkörpern die wesentlichen Erscheinungen der künstlich erzeugten Gelenkkörper, namentlich den charakteristischen Befund des normalen lebenden Gelenkknorpels, wiederfand, so glaubt er mit Sicherheit auf einen traumatischen Ursprung derselben schliessen zu dürfen, selbst für diejenigen Fälle, in denen die Kranken nichts von einer Verletzung wussten. Die ersten klinischen Erscheinungen nach der Aussprengung eines Gelenktheiles brauchen durchaus keine stürmischen zu sein. Sie können selbst bald vorüber gehen und erst nach Jahren setzen die Erscheinungen der Gelenkmaus ein. Für die traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes sind die häufigste Ursprungsstätte die Condylen des Femur. Diejenigen Gelenkkörper, welche Scherben der Gelenkfläche eines Femurcondylus darstellen, sind der Regel nach nicht durch ein direktes Trauma entstanden, sondern durch die Gelenkbänder herausgerissen. Eine besondere Rolle spielt dabei das hintere Kreuzband, es hemmt nicht nur die Rotation des Unterschenkels nach innen (bei gebeugtem Knie), sondern es stellt auch das stärkste Streckhemmungsband dar (H. v. Meyer), welches beim Gehen, namentlich während des Schlussaktes der Streckung,

wobei der Oberschenkel mit der (grösseren) Gelenkfläche des Condylus internus eine Drehung nach innen ausführt, auf das Aeusserste gespannt ist. Wird aber diese physiologische Spannung durch eine gewaltsame Rotation des Unterschenkels nach innen (bei gestrecktem oder nahezu gestrecktem Knie) überschritten, so muss das Band zerreissen oder es werden an den Ansatzstellen des Bandes am Condylus internus Theile von letzterem mit ausgerissen. Eine ähnliche Verletzung am Condylus externus femoris kann sich durch die Wirkung des vorderen Kreuzbandes ereignen.

Man muss Barth gegenüber den Einwand machen, dass trotz der mikroskopischen Uebereinstimmung der menschlichen Gelenkkörper und der im Thierversuche erzeugten zwischen beiden der Unterschied besteht, dass letztere schnell wieder aufgesaugt werden, während die menschlichen Gelenkmäuse leider nicht spontan verschwinden, sondern möglicherweise sogar eine Art selbständigen Wachsthums besitzen. Ferner ist es sicher, dass die Entstehung chondraler Gelenkmäuse vollkommen unabhängig von Verletzungen beobachtet werden kann. Solche Gelenkkörper können nur durch einen krankhaften Vorgang im Knochen erklärt werden, der zur Loslösung eines Theiles der Gelenkfläche führt. Die Verletzung spielt dabei vielleicht die Rolle, dass es diesen Vorgang anregt oder die endgültige Ablösung oder Aussprengung des bereits halbgelösten Stückes vollendet. Ueber die hypothetischen zur Loslösung des Gelenkkörpers führenden Veränderungen im Innern des Knochens (von Klein als „spontane Demarkation", von König als „Osteochondritis dissecans" bezeichnet) ist bis jetzt nichts bekannt, doch liegt es nahe, dabei an die von Ziegler bei der Osteoarthritis deformans vorgefundene subchondrale Knochenerkrankung zu denken.

Kapitel VII.

Klinische Formen der proliferirenden Gelenkentzündungen.

§ 200. Die eigentlichen Ursachen der proliferirenden Gelenkentzündungen sind uns im Wesentlichen unbekannt. Die bisherigen Befunde über Mikroorganismen sind nicht hinreichend beweiskräftig. Manchmal kann sich an eine specifische Gelenkentzündung (akuter Gelenkrheumatismus, gonorrhoische Arthritis) eine proliferirende Gelenkerkrankung anschliessen. Hydarthrus und Zottenwucherungen entstehen häufig nach Contusionen und Distorsionen der Gelenke, während die Osteoarthritis deformans sich oft nach intraartikulären Knochenbrüchen entwickelt. Die Rolle, welche die Verletzungen bei gewissen Formen der chondralen freien Gelenkkörper spielen, haben wir oben bereits besprochen.

Für die grosse Zahl der spontan auftretenden Fälle proliferirender Gelenkentzündungen, für die keine dieser Ursachen zutrifft, hat man von Alters her „rheumatische" Einflüsse, feuchtes Klima, ungesunde Wohnungen, Erkältungen, Durchnässungen u. s. w. verantwortlich gemacht. Schon Monro wies auf die grosse Häufigkeit dieser Leiden in Holland und den Marschländern hin, doch besitzen wir keine zuverlässigen Angaben über ihre geographische Verbreitung. Die „arthritische Diathese", sowie die unbestreitbare Erblichkeit spielt namentlich bei französischen und englischen Schriftstellern eine grosse

Rolle. Die proliferirenden Gelenkentzündungen kommen vorwiegend beim männlichen Geschlecht, am häufigsten im Alter von 20—50 Jahren vor. Charakteristisch ist der Beginn der Krankheit an einem der grossen Körpergelenke, namentlich den Kniegelenken. Oft bleibt sie monartikulär, häufig werden aber mehrere Gelenke nach einander befallen, ohne dass aber hierin eine besondere Regelmässigkeit, Symmetrie oder Aehnliches zu walten braucht. In schweren Fällen können schliesslich fast sämmtliche Gelenke des Körpers erkranken, wobei aber gewöhnlich die kleinen Gelenke, der Finger und Zehen, zuletzt an die Reihe kommen. Jedoch werden auch Abweichungen von diesem Schema beobachtet.

§ 201. Die Gelenkwassersucht (Hydarthrus, Arthromeningitis chronica, Hydrops articuli).

Die Gelenkwassersucht kommt am häufigsten am Kniegelenke, seltener an den Schultern, den Ellbogen, den Fuss- und Hüftgelenken vor. Der Erguss zeigt sich hauptsächlich an den Stellen, wo die Gelenkmembran am wenigsten durch Bänder und Aponeurosen geschützt ist, am Fussgelenke zu beiden Seiten der Knöchel, an der Hüfte theils hinter dem grossen Trochanter, theils in der Regio inguinalis. Am Ellbogen finden sich fluktuirende Wülste zu beiden Seiten des Processus anconaeus, in schlimmen Fällen auch am Radiuskopfe und an der hinteren und seitlichen Fläche des Condylus internus. Am Schultergelenke erscheint der Erguss namentlich an der vorderen Seite und ist oft mit hochgradiger Erschlaffung der Kapsel und Herabsinken des Gelenkkopfes verbunden. Am Kniegelenke, dessen äussere Veränderung bereits oben besprochen wurde, kann die Menge der angesammelten Flüssigkeit eine ganz bedeutende werden, wenn der Zustand sich selbst überlassen bleibt. Man hat früher Ergüsse von 500 bis 600 g beobachtet, ja Boyer sah eine solche Geschwulst sich bis zum oberen Drittel des Oberschenkels erstrecken. Im Beginne des Leidens ist gewöhnlich die einzige Beschwerde eine gewisse Schwere, taubes Gefühl und leichte Ermüdung des Gelenkes; nur hie und da treten nach Anstrengungen Schmerzen ein, die jedoch meist nicht heftig sind und bald wieder verschwinden. Hat aber der Erguss eine gewisse Grösse erreicht, so wird die Brauchbarkeit des Gelenkes allmälich mehr und mehr beeinträchtigt, indem sich durch die Ausdehnung der Kapsel die seitlichen Bänder lockern und das Gelenk an Festigkeit verliert. Schliesslich wird das Bein immer schwächer und unsicherer, ja schliesslich ganz gebrauchsunfähig. Doch kann der Zustand lange Jahre andauern, ohne zu besonderen gefährlichen Complikationen zu führen, namentlich fehlt jede Neigung zu Eiterung. Dagegen tritt auch selten eine spontane Heilung ein, wenngleich geringere An- und Abschwellungen des Ergusses wohl beobachtet werden.

In sehr seltenen Fällen ist eine Heilung der Kniegelenkwassersucht durch Berstung des Synovialsackes nach Trauma und Ergiessung der Flüssigkeit in das umliegende Bindegewebe beobachtet worden. Bonnet berichtet über eine junge Dame von 16 Jahren, die seit 3 oder 4 Jahren einen ansehnlichen, allen damals gebräuchlichen Mitteln trotzenden, Hydarthrus hatte. Nach einem Fall auf das Knie schwoll plötzlich der Oberschenkel an, während die Gelenkgeschwulst verschwand, um nie wiederzukehren.

§ 202. Zottenwucherungen und Lipoma articuli. Wenn sich die Zottenwucherungen an den von aussen fühlbaren Theilen der Kapsel entwickeln, so erkennt man sie als derbe, dicke, zuweilen auch druckempfindliche Wülste, die, namentlich wenn sie bereits von Fettgewebe durchwachsen sind, ein sehr bezeichnendes weiches knisterndes Gefühl darbieten.

Am Schultergelenke finden sich die vergrösserten Gelenkzotten nach Schüller zuerst und am meisten in der Umgebung des Scapulagelenkfortsatzes, in der Bicepsfurche und in der Umgebung des Gelenkkopfes am anatomischen Halse; das Gelenk wird in hochgradigen Fällen dadurch gewöhnlich in geringer Abduktion fixirt, der Arm aber unter Drehung des Schulterblattes dem Thorax anliegend gehalten. Im Ellbogengelenk treten die Zotten besonders in der Umgebung des Radiusköpfchens, in der Kapselausstülpung unter dem Ringbande auf, in den vorderen und hinteren Synovialtaschen und zwischen den Seitenbändern und dem Humerusende, aber sie liegen zuweilen auch zwischen Humerusende und Fossa sigmoidea olecrani. Der Arm stellt sich meist in stumpfwinklige Beugung; die Kapselectasien werden, den vorderen und hinteren Synovialtaschen entsprechend, vorn mehr einwärts über der Trochlea, hinten zu beiden Seiten des Olekranon bemerkt. Am unteren Radio-Ulnargelenke treten sie in der Umgebung des Capitulum ulnae besonders auf der Dorsalseite hervor, im Handgelenke gewöhnlich ebenfalls dorsalwärts am carpalen Abschnitte der Synovialkapsel; in einigen sehr hochgradigen Fällen wird die Gelenkkapsel auch volarwärts vorgebaucht. An den Fingergelenken treten die Zottenbildungen besonders in der Umgebung der Capitula nach der Dorsalseite zu auf, hier die Kapsel vortreibend; aber auch unter und neben den Seitenbändern sitzen welche. Solche können auch in den Sehnenscheiden vorkommen. Am Hüftgelenke sitzen sie vorzüglich in der Umgebung des Kopfes, wölben besonders die vorderen unteren Kapselparthien vor, sind hier auch beim tiefen Eindrücken fühlbar. In hochgradigen Fällen stellt sich das Gelenk in Beugung. Am Knie entwickeln sich die Zotten am frühesten in der Umgebung der Kniescheibe, im Umschlagswinkel der Synovialkapsel des oberen Recessus, an den seitlichen Umschlagsstellen der Synovialis, ferner zwischen den Seitenbändern und Femurcondylen, zu beiden Seiten und unter dem Lig. mucosum, in den hinteren Synovialgruben. Bei stärkerer Entwicklung werden alle Räume des Gelenkes förmlich blockirt mit enormen Zottenmassen, die überall sitzen, so weit nur die Synovialis sich ausbreitet. Die Patella wird emporgehoben, der grosse vordere Kapselraum mächtig ausgedehnt, ebenso die popliteалen Kapselbuchten vorgewölbt. Das Knie wird in Beugung gestellt und nimmt das Aussehen eines kugligen oder höckrigen Tumors an. Am Fussgelenk treten die Zotten anscheinend am frühesten in der vorderen Parthie der Kapsel und in der Synovialumrandung der Tibiagelenkfläche, dann an den Umschlagsstellen auf. Man fühlt sie leicht vorn an den tastbaren Stellen der Kapsel. Da kommen auch die Kapselektasien zu beiden Seiten der Extensorensehnen hervor, dann aber auch auf der Hinterfläche vor der Achillessehne.

Die Beschwerden der Kranken bestehen in Schmerzen und allerlei Bewegungsstörungen. Die Schmerzen können den rheumatischen Cha-

rakter haben und zeitweise heftigere Exacerbationen darbieten. Die Funktionsstörungen sind, so lange die knöchernen Gelenkenden gesund bleiben, oft verhältnissmässig geringe. Selbst wenn bei dem „Lipoma arborescens genu" die Gelenkkapsel durch Fettmassen enorm ausgedehnt ist, kann der Kranke sein Glied noch verhältnissmässig gut brauchen. Bei längerem Bestande des Leidens freilich treten, wenn es nicht zur wirklichen Osteoarthritis deformans kommen sollte, wenigstens atrophische Processe im Knorpel und in der Gelenkkapsel auf, die schliesslich auch zu schwereren Funktionsstörungen führen können.

§ 203. Die freien Gelenkkörper finden sich am häufigsten im Knie- und Ellbogen-, seltener im Hüft-, Fuss-, Schulter- und Kiefergelenke, und zwar entweder solitär oder zu 2—3, in sonst gesunden oder fast gesunden Gelenken oder in grösserer Zahl, bis zu mehreren Hunderten in einem Gelenke, bei Osteoarthritis deformans. In letzterem Falle ist ihr Vorkommen, gegenüber den Erscheinungen der schweren Gelenkerkrankung, gewöhnlich nur von nebensächlicher Bedeutung. Die solitären Gelenkkörper dagegen rufen zuweilen ganz eigenartige Erscheinungen hervor. Während das Gelenk vorher ganz gesund gewesen war oder auch leichte chronische Entzündungserscheinungen (Hydarthrus) gezeigt hatte, tritt plötzlich bei irgend einer zufälligen Bewegung, einem Fehltritte oder dergl. ein heftiger, das Gelenk durchfahrender Schmerz ein, wobei das Gelenk zuweilen in der Stellung, die es gerade einnahm, eine Zeitlang vollständig fixirt wird. Manchmal erhält das Gelenk erst nach mehreren vergeblichen Versuchen und mit Zuhülfenahme gewisser Manipulationen plötzlich und zuweilen mit einem fühlbaren Ruck seine Bewegungsfähigkeit wieder (Volkmann), ja zuweilen ist dazu die Einleitung der Chloroformnarkose nothwendig. Diese Erscheinungen, die manchmal den nach Verletzungen der Bandscheiben des Kniegelenkes (Derangement interne) entstehenden Bewegungsstörungen ausserordentlich ähnlich sehen, werden durch die Einklemmung des Gelenkkörpers zwischen die Gelenkflächen oder zwischen die seitlichen Flächen der Gelenkenden und der Synovialmembran erzeugt. Der Körper ist dabei oft gar nicht fühlbar und seine Anwesenheit kann nur aus diesen oft sehr charakteristischen Anfällen erschlossen werden. Ist der Körper noch gestielt und an einem bestimmten Punkte der Gelenkhöhle befestigt, so können sich die Einklemmungen bei ähnlichem Anlasse ganz in der nämlichen Weise wiederholen. Ist der Stiel abgerissen, so wandert der freie Körper im Gelenke umher, kann sich bald hier bald da in unregelmässiger Weise einklemmen, oder an den Stellen, wo die Synovialmembran zu Tage liegt, unter der Haut als fühlbarer harter Körper, der blitzschnell wieder verschwindet, erscheinen („Gelenkmaus"). Manchmal verrathen die Gelenkkörper ihre Anwesenheit nur in der letztgenannten Weise, ohne dass jemals ein Anfall von Einklemmung zu Stande gekommen ist. Funktionelle Störungen des Gelenkes können ausser den Anfällen ganz fehlen oder nur sehr gering sein. Oft bildet sich bei längerem Bestehen eines Gelenkkörpers ein Hydarthrus aus. Bei freien Körpern im Ellbogengelenke ist häufig eine charakteristische Beschränkung der Streckfähigkeit noch längere Zeit nach dem Anfalle vorhanden (König). Ob es sich im einzelnen Falle um synoviale oder

chondrale freie Körper handelt, lässt sich vor der Operation kaum jemals entscheiden.

§ 204. Osteoarthritis deformans (Arthritis deformans, Arthrophlogosis deformans, Arthritis sicca, Arthroxerosis, Arthrite chronique sèche, chronische rheumatische Gelenkentzündung, rheumatische Gicht, Abschleifung der Gelenke, Rheumatismus nodosus, Arthritis nodosa, Arthritis pauperum, Arthritis spuria, chronischer Gelenkrheumatismus).

Der Verlauf der Osteoarthritis deformans ist stets ein sehr langsamer, oft sich über viele Jahre und Jahrzehnte erstreckender. Im Beginne des Leidens sind nur die Zeichen einer schleichenden Gelenkentzündung, Steifigkeit und Schwere, Knarren und Rauhigkeiten bei Bewegungen, geringe Schmerzhaftigkeit ohne Störungen des allgemeinen Befindens vorhanden. Oft ist schon im Anfange ein hartnäckiger Hydarthrus oder Kapselschwellungen und -verdickungen nachzuweisen. Dagegen entwickeln sich die charakteristischen Veränderungen der knöchernen Gelenkenden gewöhnlich erst nach mehrjährigem Bestande der Krankheit. Die sammetartige Auffaserung der Gelenkknorpel ist das erste Symptom der Osteoarthritis und kann in Form einzelner derartiger Herde schon einige Monate nach dem Beginn des Leidens vorhanden sein, wovon ich mich bei Frühoperationen derartiger Fälle mehrmals habe überzeugen können. Später treten dann die Randwucherungen an den Seitentheilen des Gelenkes hinzu und die charakteristische Verbreiterung der knöchernen Gelenkenden, endlich die immer hochgradiger werdenden und die schwersten funktionellen Störungen hervorrufenden Deformirungen derselben.



Fig. 133. Coxitis deformans Schenkelkopf um mehr als einen Zoll unter die Spitze des grossen Trochanter herabgeglitten. (Präp. Nr. 1976 der pathol. anatomischen Sammlg. z. Zürich.) Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.

§ 205. Durch die degenerativen Vorgänge (Erweichung und Schwund) und reparativen (Knorpelwucherung, Sklerose) gestaltet sich die grobanatomische Form der knöchernen Gelenkenden in den vorgeschrittenen Fällen meist in sehr charakteristischer Weise. Nach v. Volkmann's Beschreibung „erscheinen die Gelenkköpfe wie abgeflacht und platt gedrückt und gleichzeitig verbreitert, so dass ihre Gestalt mehr oder weniger pilz- oder hutförmig geworden ist. Namentlich findet man ihre Ränder eigenthümlich wulstig gegen die Diaphyse des Knochens zurückgeschlagen und mit unregelmässigen, tropfsteinartigen, drusigen oder knolligen Knochenwucherungen besetzt. Durch diese Randwucherungen wird der Gelenkkopf oft ganz monströs verdickt und verbreitert, das Caput femoris z. B. zuweilen faustgross und grösser. Gleichzeitig ist die Stellung des Gelenkkopfes zur Diaphyse häufig verändert. Der Gelenkkopf sitzt wie geknickt oder ver-

bogen, schief oder zuweilen fast seitlich auf. Am eigenthümlichsten sind die Veränderungen am Hüftgelenk. Hier findet man bei der anato-



Fig. 131. Arthritis deformans genu dextri monarticularis mit totaler Verknöcherung des Kapselbandes, von einer alten Wäscherin. Anatomisches Museum zu Halle. A Femur mit monströs verdicktem Gelenkende von der vorderen und äusseren Seite gesehen. Nach rechts ein mehr als zolldicker wie zurückgeschlagener Knorpelwulst mit relativ glatter Oberfläche durch Wucherung des Knorpels, der die Fossa patellaris überzieht, entstanden. Nach links der Condylus externus femoris mit warzigen verknöchernden Ecchondrosen. B Tibia und Fibula von hinten gesehen mit der verknöcherten Gelenkkapsel. Anstatt der Gelenkkapsel finden sich zehn grössere, bis $1\frac{3}{4}$ Zoll dicke, und viele kleinere Knochenstücke. Die Patella ist aus diesen an sie sich anschliessenden Knochenmassen, die zum Theil grösser sind, wie sie, schwer herauszufinden. Die einzelnen Knochenstücke sind theils knöchern, theils fibrös zu einer unregelmässigen Schale verbunden, die das Gelenk vollständig umgiebt, trotzdem aber noch sehr ausgedehnte Bewegungen zuliess. Tibia und Fibula namentlich nach hinten so weit abgeschliffen, dass ein Defekt entstanden ist, der in seinem grössten Durchmesser circa 3 Zoll misst. Ausserdem hat der Unterschenkel im Kniegelenke eine Drehung um seine Längsachse um etwas mehr als 90° nach aussen und hinten erlitten, so dass der Kopf der Fibula hinten an der inneren Seite der Fossa poplitea stand. Aus diesem Grunde sieht man auf der Schnittfläche der Tibia die Schleiflinien von rechts nach links statt von vorn nach hinten verlaufen. Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.

mischen Untersuchung den Schenkelhals oft ganz oder grösstentheils verloren gegangen. Ein breiter pilz- oder kuchenförmiger Gelenkkopf sitzt direkt dem grossen Trochanter auf, oder überwölbt ihn nach rückwärts mit schaligen Knochenwucherungen. Zuweilen scheint sogar der Gelenkkopf noch ein ganzes Stück an der Diaphyse herabgerutscht zu sein, so dass er von der Spitze des Trochanter major um ein Beträchtliches überragt wird (Fig. 133). In anderen Fällen ist das Caput femoris wie in die Länge gezogen, keil- oder pyramidenförmig, und der Schenkelhals scheint ebenfalls ganz oder grösstentheiles zu fehlen, so dass der Gelenkkopf unmittelbar bis an den grossen Trochanter heranreicht. Trotz der bizarrsten Deformation der Gelenkenden pflegt jedoch immer ein gewisser Parallelismus der beiden sich an einander bewegenden Gelenkflächen erhalten zu bleiben, so dass die Funktion des Gelenkes zwar erschwert, beschränkt und verändert, aber nicht ganz aufgehoben ist. Es kann vorkommen, dass durch den deformirenden Process ein Ginglymusgelenk in eine Art von Arthrodie, eine Arthrodie in ein Ginglymusgelenk umgewandelt ist. An dem in Fig. 134 abgebildeten Präparate von Gonitis deformans hat die Tibia im Kniegelenk eine Drehung um ihre Längsachsen um 90° nach aussen erlitten, und doch hat sie in dieser Stellung wieder ein bewegliches und dabei vollkommen solides Charniergelenk ausgebildet. Am Hüftgelenk bildet das Acetabulum häufig einen ziemlich getreuen Abguss des verunstalteten Schenkelkopfes und ist daher bald vorwiegend in die Breite, bald vorwiegend in die Tiefe vergrössert, der Pfannenrand mit unregelmässigen höckerigen Knochenmassen besetzt (Fig. 135). Zuweilen umschliesst die ausgetiefte Pfanne hohlkugelartig den Kopf, so dass der letztere, trotz aller Beweglichkeit, auch nach der Maceration nicht aus ihr herausgenommen werden kann. In einem von Otto beschriebenen, im Breslauer anatomischen Museum aufbewahrten Falle fand man sogar beide Pfannen so weit in die Beckenhöhle hinein vorgeschoben, dass sie in dieselbe kugelartig vorsprangen; der grosse Trochanter artikulirte mit dem Pfannenrande. Andere Male vergrössert sich jedoch die Pfanne mehr als der Schenkelkopf und weitet sich, und



Fig. 135. Coxitis deformans (traumatica, monoarticularis). Die Pfanne durch colossale Randwucherungen vergrössert, so dass sie dem Darmbein wie ein Schwalbennest aufsitzt. Die Beckenknochen sehr schwer und sklerotisch. Aus Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane.

zwar gewöhnlich nach hinten und oben, mehr und mehr aus. Der Schenkelkopf rückt alsdann stetig nach und steigt allmälich in derselben Richtung am Darmbein in die Höhe (Pfannenwanderung). Derartige Verschiebungen der Gelenkenden werden gelegentlich auch an anderen Gelenken beobachtet, wenn durch den deformirenden Process beide Gelenkflächen in schiefe, einander parallel laufende Ebenen umgewandelt werden, die ein allmäliches Abgleiten gestatten."

§ 206. Behandlung der proliferirenden Gelenkentzündungen. Die Behandlung der Gelenkergüsse bei der Osteoarthritis deformans oder des als selbständiges Leiden auftretenden Hydarthrus geschieht in den leichteren Fällen durch die Compression mit Binden (Kautschuk) oder Heftpflastereinwickelungen, in schwereren und hartnäckigen Fällen durch die Punktion und Auswaschung des Gelenkes. Als besonders wirksam hat sich dabei die 3%ige Carbolsäurelösung erwiesen, indessen werden auch andere Mittel (Sublimat, Jodoformglycerin, Guajakol u. s. w.) mit Erfolg verwendet. Die früher gebräuchlichen Injektionen von Jodtinktur oder Lugol'scher Lösung sind als zu schmerzhaft und gefährlich fast überall verlassen worden. Die für die Punktion der verschiedenen Gelenke am zweckmässigsten zu wählenden Einstichsstellen sind neuerdings von Fedor Krause auf Grund von Leichenversuchen festgestellt worden. An dem am häufigsten in Betracht kommenden Kniegelenke stösst man einen dicken Trokar von dem oberen Recessus her in schräger Richtung von aussen oben nach unten innen in das Gelenk, wobei man gut thut, wenn der Erguss nicht sehr gross ist, sich denselben mit der anderen Hand entgegenzudrücken. Das Stilet des Trokars wird erst entfernt, nachdem man sich überzeugt hat, dass die Spitze des Instrumentes auch wirklich im Gelenke ist. Nun lässt man den Gelenkinhalt abfliessen, was meist nur unter mässigem Drucke vor sich geht, und spritzt ca. 50 g Carbolsäurelösung in das Gelenk. Um diese auf alle Theile der Gelenkinnenfläche wirken zu lassen, macht man einige Beuge- und Streckbewegungen mit dem Gelenke, lässt dann die überschüssige Menge der Flüssigkeit abfliessen und zieht den Trokar heraus. Nach der Punktion wird das Gelenk auf 8—14 Tage durch Befestigen auf eine Schiene immobilisirt. Schmerzen pflegen nur in geringem Grade aufzutreten. Ist die kleine Wunde geheilt, so gehe man baldigst wieder zu vorsichtigen Bewegungen über, da manche Kranke selbst eine verhältnissmässig kurze Ruhigstellung des Gelenkes schlecht vertragen und sehr hartnäckige Steifigkeiten danach bekommen.

Bei sehr grossen Ergüssen, bei denen eine beträchtliche Ausdehnung der Kapsel stattgefunden hatte und schon ein gewisser Grad von „Schlottergelenk" vorhanden war, thut man gut, das Gelenk für einige Wochen durch einen leichten Verband (Wasserglas, gestärkte Binden, Zinkleim u. dergl.), welcher das Umhergehen des Kranken gestattet, festzustellen, damit dem Bandapparate Zeit gelassen wird, sich wieder zu festigen. Für ganz schwere derartige Fälle empfiehlt es sich dann später auch, noch längere Zeit hindurch Stützmaschinen tragen zu lassen, die die Beugung und Streckung des Kniegelenkes erlauben, aber seine seitlichen Bewegungen verhindern.

Die operative Behandlung der Zottenwucherungen der Synovialmembran geschieht bei umschriebenen Verdickungen von kleineren

Hautschnitten aus. Bei ausgedehntem Lipoma arborescens genu habe ich in letzter Zeit mehrmals mit gutem Erfolge, nachdem durch kleinere Operationen keine Heilung erzielt worden war, das Gelenk durch einen Resektionsschnitt, mit Durchsägung der Kniescheibe, ausgiebig freigelegt, und die ganze erkrankte Kapsel exstirpirt (Arthrectomia synovialis).

Bei den schwereren Formen der Osteoarthritis deformans ist man neuerdings dazu übergegangen, durch die Resektion der deformirten Gelenke einen Stillstand der Krankheit und eine Besserung der Funktion zu erzielen. Die bisherigen Erfahrungen ermuthigen durchaus, auf diesem Wege fortzufahren. Namentlich wurde fast stets ein Aufhören der Schmerzen beobachtet, wenn auch die funktionellen Resultate vielfach zu wünschen übrig liessen.

Die Operation der gestielten oder freien Gelenkkörper, ein in der vorantiseptischen Zeit gefürchteter und gefährlicher Eingriff, ist heute gefahrlos und meist ohne Schwierigkeiten auszuführen. Ist der freie Körper unter der Haut fühlbar, so schneidet man einfach auf ihn ein und zieht ihn nach Eröffnung des Gelenkes aus demselben heraus. Die Kapselwunde wird mit feiner Seide oder Catgut vernäht, die Hautwunde ebenfalls vernäht. Bei sehr beweglichen freien Körpern genügen oft die lebhaften Bewegungen, welche der Kranke im Excitationsstadium der Chloroformnarkose macht, um den Körper in das Innere des Gelenkes hineinschlüpfen zu lassen. Solche Fälle kann man deshalb zweckmässig mit örtlicher Anästhesie operiren.

Die Behandlung der proliferirenden Gelenkentzündungen durch Medikamente, Hydro-, Balneo-, Mechanotherapie und Massage (s. S. 289) ist neben der chirurgischen Behandlung von grosser Wichtigkeit und kommt in vielen der letzteren unzugänglichen Fällen noch allein in Frage. Durch innere Mittel (Tartarus stibiatus, Antipyrin, Salicylsäure, Jodkalium) erreicht man öfters einen Nachlass der entzündlichen Erscheinungen, namentlich wenn es sich um akute Exacerbationen des Leidens handelt.

Vierter Abschnitt.

Atrophirende Gelenkentzündungen.

§ 207. Mit diesem Namen bezeichne ich diejenigen chronischen Gelenkerkrankungen, bei denen die Gewebswucherung gegenüber den atrophischen Vorgängen in den knöchernen Gelenkenden und der Kapsel erheblich zurücktreten. Eine scharfe anatomische Sonderung dieser Zustände gegenüber den proliferirenden Entzündungen ist freilich nicht durchführbar, da einerseits Uebergänge der beiden Krankheitsformen vorkommen, anderseits auch bei den rein atrophirenden Gelenkerkrankungen Gewebshypertrophien nicht völlig fehlen. Da die hierher gehörenden Krankheiten meist in das Gebiet der inneren Medicin fallen

und nur selten zu chirurgischen Eingriffen Veranlassung geben, so sind sie ihrem anatomischen Wesen nach bei Weitem nicht so gut bekannt, wie die exsudativen und proliferirenden Gelenkentzündungen. Neuerdings hat die Röntgenphotographie werthvolle Aufschlüsse über die anatomischen Verhältnisse der atrophirenden Gelenkerkrankungen gegeben und es sei in dieser Beziehung namentlich auf das vor Kurzem erschienene interessante Buch von F. Barjon (Lyon)[1]) verwiesen, das mit einer grossen Anzahl sehr lehrreicher Skiagramme ausgestattet ist.

Kapitel VIII.

Arthritis nodosa.

(Chronischer Gelenkrheumatismus, Arthritis deformans, Arthritis pauperum, Polyarthritis synovialis chronica, Arthritis sicca, Rheumatismus nodosus, Rheumatoid arthritis, Rhumatisme noueux, Polyarthritis deformans, Goutte asthénique primitive, Syndrome rhumatismal chronique déformant, Rhumatisme goutteux.)

§ 208. Der von R. v. Volkmann (Waldmann) eingeführte und neuerdings Boden gewinnende Name „chronischer Gelenkrheumatismus" erscheint mir aus dem Grunde nicht zweckmässig zu sein, weil mit dieser Bezeichnung unwillkürlich die Vorstellung verbunden ist, als handele es sich um chronische Formen des akuten Gelenkrheumatismus. Ich greife deshalb auf die alte treffende Bezeichnung „Arthritis nodosa" zurück.

Abweichend von der Arthritis deformans erkranken bei der Arthritis nodosa im Allgemeinen zunächst die von der Gelenkhöhle entfernteren, der früheren Epiphysenlinie angehörenden Theile der knöchernen Gelenkenden. Die Köpfchen der Phalangen, meist mehr ihre distalen als ihre proximalen, treiben sich in eigenthümlicher Weise kolbenähnlich auf und werden zugleich (im Röntgenbilde) durchscheinend, längsstreifig, kurz sie bieten einen hohen Grad porotischer Atrophie dar. Später entstehen um die Gelenke herum allerlei unregelmässige Knochenauftreibungen, die jedoch niemals den monströsen Charakter gewinnen, wie bei der Osteoarthritis deformans. Manchmal können auch Bildungen entstehen, die mit den epiphysären Exostosen grosse Aehnlichkeit haben (s. Fig. 136). Die erbsenförmigen Auftreibungen an den Fingergelenken bezeichnet man als Heberden'sche Knötchen (s. Fig. 137). In Folge der die Erkrankung begleitenden Atrophie der Muskeln, der Haut und des Fettgewebes treten die verdickten Gelenkenden noch stärker hervor. Eine Erweichung scheint mit der Knochenauftreibung nicht verbunden zu sein, so dass die für die Osteoarthritis deformans so charakteristische malacische Missstaltung der Gelenkenden hier fehlt. Dagegen tritt in den späteren Stadien des Leidens eine oft sehr erhebliche einfache Atrophie der erkrankten Knochen ein.

---

[1]) F. Barjon, La Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Du syndrome rhumatismal chronique déformant (étude clinique et anatomique, courbe urosémiographique). Avec 8 Fig. et 14 graphiques dans le texte et 21 planches hors texte. Paris 1897.

Die Gelenke selbst sind bei der Arthritis nodosa meist nur sekundär und in einer mehr passiven Weise betheiligt. In den ausser Gebrauch gesetzten Theilen der Gelenkflächen schieben sich pannöse Fortsätze über die Knorpelränder, die sich mehr und mehr über dieselben ausbreiten. Gleichzeitig verdicken sich die Gelenkkapseln, verschmelzen mit benachbarten Sehnen und Muskelbäuchen, so dass sich



Fig. 136. Beginnende Arthritis nodosa des Fusses. (Eigene Beobachtung.) Blasige Auftreibung der distalen Enden der Metatarsalknochen und Phalangen. Exostose an der Basis der Grundphalanx der 1. Zehe. 50jährige Dame. Skiagramm.

Synovialis und Fibrosa schliesslich nicht mehr von einander unterscheiden lassen.

Während es sich also im Wesentlichen meist um eine atrophische Gelenkverödung (s. o. S. 282) handelte, kommen manchmal auch umschriebene Proliferationen der Synovialmembran vor, meistens sehr harte Zottenbildungen namentlich in solchen atrophischen Gelenken, bei denen noch einzelne abnorm erweiterte Resträume der Synovialkapsel erhalten sind (Schüller). Ferner bilden sich in den äusseren Theilen der Kapsel oder unter der Haut oft fibröse Verdickungen (Meynet-

sche **Knötchen, nodosités rhumatismales**), harte linsen- bis erbsengrosse verschiebliche Knoten in der Nähe der Gelenke oder kleine diffuse schmerzlose elastische Verdickungen, namentlich an den Sehneninsertionen.

Während im Anfange des Leidens die Knorpel unversehrt sind, können sie mit der Zeit ganz verloren gehen und die atrophischen Gelenkenden sich dann in ähnlicher Weise abschleifen, wie bei der



Fig. 137. Arthritis nodosa der Hand. Heberden'sche Knötchen. (Skiagramm nach Barjon.)

Osteoarthritis deformans. Da jedoch die Gelenkbewegungen von Anfang an beschränkt sind, so tritt die Abschleifung niemals in so ausgedehnter Weise auf, wie dort. Beträchtliche synoviale Ergüsse fehlen bei der Arthritis nodosa fast immer.

§ 209. Die Arthritis nodosa tritt nach Bäumler's Schilderung meist in subakuter Weise auf, befällt dann mit sehr chronischem über Jahrzehnte sich hinziehendem, gewöhnlich ganz fieberlosem Verlaufe viele oder die meisten Gelenke des Körpers und ruft weitgehende Ver-

unstaltungen an ihnen hervor. Im Verlaufe des Leidens bildet sich bei den oft monate- und jahrelang bettlägerigen Kranken auch bei sonst günstigen äusseren Verhältnissen eine allgemeine Ernährungsstörung aus, die sich durch Blässe und kachektisches Aussehen, allgemeine Abmagerung, manchmal auch durch übermässige Fettbildung kund giebt. Daneben findet sich eine ausgesprochene Atrophie zunächst der zu den erkrankten Gelenken in Beziehung stehenden Muskeln, weiterhin des gesammten Muskelsystems. Die Haut, namentlich an den verunstalteten Fingern, ist verdünnt, glänzend, gespannt, gegen die Nagelfurche hin häufig stärker pigmentirt, die Nägel selbst sind oft mit Längs- oder Querriefen versehen. Die zart gewordene Haut der Handteller ist oft stark geröthet und auffallend warm und feucht sich anfühlend.

An den befallenen Gelenken, unter denen die Hüftgelenke häufig

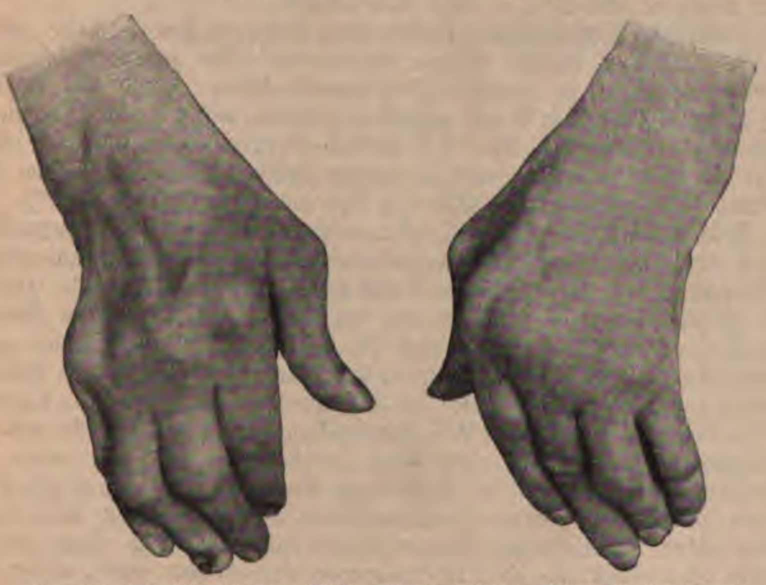


Fig. 138. Arthritis nodosa der Hände. 48jähriger Mann. (Eigene Beobachtung.)

freibleiben, während die Kniegelenke und alle kleinen Gelenke an Händen und Füssen meist in hohem Grade an der Erkrankung sich betheiligen, lässt sich nach längerem Bestehen, zuweilen auch schon nach kurzer Dauer der Krankheit bei passiven Bewegungen ein fühl- und hörbares Knarren durch Aneinanderreiben der von ihrem Knorpelüberzug theilweise entblössten Gelenkflächen nachweisen. An anderen Gelenken wird durch die Schmerzhaftigkeit jede Bewegung unmöglich. Bald treten Contrakturen von Muskeln und Bändern, eigenthümliche Gelenkstellungen, mitunter selbst theilweise oder vollständige Luxationen ein.

Vor Allem charakteristisch sind die pathologischen Stellungen der Hände und Finger, die sich der Hauptsache nach in einer ulnaren Abweichung, dachförmiger Stellung und Hyperextensions- und Flexionscontraktur der Phalangen kund geben (s. Fig. 138).

Die Metacarpo-Phalangealgelenke sind verdickt und aufgetrieben, und treten um so mehr hervor, als der Handrücken in Folge der Atrophie der Mm. interossei eingesunken ist. Indem die Basis der ersten Phalangen schräg nach abwärts rückt, gelangen die Finger immer mehr und mehr in eine Subluxationsstellung hinein, sind gegen den Handrücken gebeugt und ausserdem ulnarwärts verschoben, so dass sie manchmal sogar über einander zu stehen kommen. Die Hohlhand ist oft grubig vertieft und auch an den Phalangealgelenken finden nicht selten Verschiebungen statt, so dass z. B. zwischen erster und zweiter Phalanx ein dorsalwärts offener stumpfer Winkel gebildet wird, während die Endphalangen die Neigung haben, sich bei gestreckt bleibender zweiter Phalanx zu beugen. Trotz dieser Veränderungen können viele Kranke, zumal die Beweglichkeit des Daumens relativ gut bleibt, mit ihren Händen, wenn auch mühsam und langsam, noch feinere Handarbeit machen, schreiben u. dgl. (Strümpell).

Aehnliche Deformitäten finden sich auch an den Zehen, öfters mit Plattfuss und Hallux valgus verbunden. Die grösseren Gelenke anchylosiren meist in leichten Flexionsstellungen. Auch die Wirbelsäule kann in ähnlicher Weise ergriffen werden, wobei häufig knöcherne Brücken wie Klammern über die vordere Berührungslinie der Wirbelkörper hinüber wachsen und zu einer völligen Versteifung der betreffenden Wirbelabschnitte führen („Spondylitis deformans").

Das weibliche Geschlecht zeigt eine besondere Disposition für die Arthritis nodosa und es scheint ein gewisser Zusammenhang der Krankheit mit verschiedenen Vorgängen im Sexualapparate (Gravidität, Wochenbett, Menopause) zu bestehen. Die Krankheit kommt namentlich zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre vor, jedoch auch zuweilen bei beiden Geschlechtern in früherem Alter, sogar bei kleinen Kindern, und zwar nicht nur bei der ärmeren Bevölkerung, sondern auch in besseren Ständen. Weil zahlreiche Gelenke zugleich und oft in ausgesprochener Weise symmetrisch erkranken, hat man die Arthritis nodosa vielfach in Beziehung zum Nervensysteme zu bringen gesucht. Doch ist ein genetischer Zusammenhang mit organischen oder funktionellen Erkrankungen desselben, so dass sie als centrale oder reflektorische Trophoneurose aufzufassen wäre, nicht mit Sicherheit zu erweisen (Bäumler).

Eine Heilung der Arthritis nodosa ist wahrscheinlich unmöglich, doch treten oft Ruhezustände und Besserungen ein, die den Kranken ermöglichen, sich wieder zu bewegen und selbst mit ihren missstalteten Händen zu arbeiten.

Die Behandlung der Arthritis nodosa gehört fast ausschliesslich in das Gebiet der inneren Medicin. Soweit eine mechanische Behandlung in Frage kommt, ist dieselbe nach den früher gegebenen Regeln zu leiten.

Kapitel IX.

Altersveränderungen der Gelenke (Malum senile, Arthritis ulcerosa sicca).

§ 210. Sie betreffen hauptsächlich zunächst den Gelenkknorpel, der statt seiner milchweissen Farbe eine graue oder graugelbe annimmt

und sich ähnlich wie bei der Osteoarthritis deformans zerfasert und zerklüftet. Hierdurch können Defekte entstehen, die immer tiefer dringen und endlich den Knochen entblössen. Auch dieser wird schliesslich atrophisch, spongiöser und grobmaschiger. Das normale Fettmark verwandelt sich in der ganzen Ausdehnung des Gelenkendes in ein weiches röthliches Gallertmark. Die Erkrankung hat klinisch die grösste Aehnlichkeit mit den leichteren Formen der Osteoarthritis deformans und kommt hauptsächlich am Hüftgelenke, Knie- und Schultergelenke vor.

Fünfter Abschnitt.

Dyskrasische Gelenkkrankheiten.

Kapitel X.

Harnsäuregicht.

§ 211. Bei der ächten oder Harnsäuregicht, dem Podagra bilden sich in Folge von „Harnsäurediathese" kreideweisse Ablagerungen von saurem, harnsaurem Natron in die Gelenkknorpel und die Synovialmembran, und es kommt zu anfallsweise und mit Fieber auftretenden schmerzhaften Gelenkentzündungen. Die Behandlung der zur Harnsäurediathese führenden Stoffwechselanomalie und des Gichtanfalles ist eine Domaine der inneren Medicin. Der Chirurg wird meist nur in Anspruch genommen, wenn es sich um die seltenen Fälle von Vereiterungen gichtischer Gelenke handelt. Doch berichtet Riedel, dass er durch Eröffnung der von Podagra befallenen Grosszehengelenke auch im frühen Stadium, bei rein serösem Exsudate, und durch gründliche Ausräumung der Urate in 2 Fällen rasch und dauernd die Gicht beseitigt habe [1]).

Kapitel XI.

Gelenkerkrankungen bei Hämophilie.

§ 212. Die Gelenkerkrankungen bei der Hämophilie und dem mit ihr verwandten Skorbut sind schon lange bekannt (Arthritis vaga scorbutica, Wedel 1674) und von den älteren Aerzten (Grandidier, Wachsmuth) auf eine gleichzeitige gichtische oder rheumatische Diathese zurückgeführt worden. König dagegen, der zuerst auf die chirurgische Bedeutung dieser merkwürdigen Krankheit aufmerksam machte, fasst das „Blutergelenk" als eine Krankheit sui generis auf. Lediglich in Folge der hämorrhagischen Diathese ereignen sich in dem

---

[1]) Riedel, Zur Pathogenese und Diagnose des Gallensteinkolikanfalles. Mitth. a. d. Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. III. Bd. 1898. S. 175.

Gelenke wiederholte Blutungen, während dasselbe weiter gebraucht wird. Hierdurch wird ein eigenartiges Bild von Gelenkentzündung hervorgerufen, das schliesslich zu theilweiser Zerstörung der Gelenke, zu schweren Contrakturen, Anchylosen und mannigfachen Deformitäten führt. In dem Gelenkknorpel entstehen dabei eigenthümliche Defekte, mit zackigen Rändern und stellenweise noch erhaltenen Knorpelinseln. König und sein Schüler Landow führen dieselben auf ein Angefressenwerden des Knorpels von Seiten der sich organisirenden aus dem Bluterguss ausgeschiedenen Fibringerinnsel zurück, während W. Koch sie als die Folge der Inaktivitätsatrophie auffasst.

Nach den Beobachtungen König's handelt es sich in der Regel um jugendliche männliche Personen, die sich meist durch eine blasse Gesichtsfarbe auszeichnen. Wenn wir bei solchen Kranken die rasche Entstehung eines Gelenkergusses, ohne dass eine Verletzung vorausgegangen ist, und gleichzeitig Ekchymosen, blaue Flecke am Körper des Kranken beobachten, so wird oft eine Nachforschung ergeben, dass der Kranke ein Bluter ist. Aeltere derartige Gelenkerkrankungen können eine täuschende Aehnlichkeit mit Gelenktuberkulose haben und wenn nicht der Zufall auf die richtige Fährte weist, kann dieser diagnostische Irrthum dem Kranken das Leben kosten. Der erste Schnitt in ein solches Gelenk zeigt, dass es sich um einen Hämophilen handelt und damit ist sein Schicksal gewöhnlich besiegelt. Die Kranken gehen, selbst wenn die Operation sofort unterbrochen wird, an den sich fortwährend wiederholenden Blutungen zu Grunde. Punktionen der Gelenke, Brisement forcé u. dgl. können dagegen öfters ohne Schaden ausgeführt werden.

Sechster Abschnitt.

Nervöse Gelenkerkrankungen.

Kapitel XII.

Allgemeines.

§ 213. Da die Existenz besonderer trophischer Nerven für die Knochen oder die Gelenke bisher nicht nachgewiesen ist, so muss man zur Erklärung der neuropathischen Gelenkerkrankungen den Einfluss der vasomotorischen Nerven zu Hülfe nehmen, die entweder von den nervösen Centren unmittelbar oder durch Reflex von den sensiblen Nerven der Gelenke aus erregt werden.

Charcot und Joffroy hatten in einem Falle tabischer Arthropathie eine Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes gefunden und glaubten in diesen ein „trophisches Centrum" nicht nur für die Muskeln, sondern auch für die Knochen und Gelenke entdeckt zu haben. Jedoch ist dieser Nachweis in späteren Fällen nicht ge-

lungen und man ist allgemein davon zurückgekommen, die Arthropathien durch den trophischen Einfluss des Rückenmarkes auf ein bestimmtes Gelenk erklären zu wollen. Dass die grauen Vorderhörner dabei betheiligt sind, ist ja schon deshalb in hohem Grade unwahrscheinlich, weil bei der Poliomyelitis anterior, der spinalen Kinderlähmung, Gelenkerkrankungen von der Art der tabischen niemals beobachtet werden.

Sehr viel annehmbarer ist deshalb die zweite Erklärung, dass bei Schädigung der sensiblen Gelenknerven die auf dem Reflexwege hervorgerufenen vasomotorischen Reize ungenügend stattfinden und in Folge dessen eine zur Usur und Resorption führende Atrophie der Gelenkenden entsteht (Marinesco). Es würde dies ein ähnlicher Reflexmechanismus sein, wie er bei den nach Gelenkentzündungen eintretenden Muskelatrophien experimentell nachgewiesen worden ist. Für diese Annahme spricht einerseits, dass die tabischen und gliomatösen Arthropathien in hohem Grade zu den im einzelnen Falle eingetretenen Störungen der Sensibilität in Beziehung stehen, anderseits, dass thatsächlich Veränderungen an den peripheren Nerven der gelähmten Glieder bei der Tabes nachgewiesen worden sind. Es liessen sich nämlich neuritische Atrophien bis in die feinen Aeste verfolgen, welche in der Umgebung der Gelenke und in der Gelenkkapsel selbst verlaufen, sogar bei solchen Aesten, die in die Foramina nutritia des Knochens hineingingen (Westphal, Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling).

Unter dem Einflusse der vasomotorischen Störungen entsteht in dem Gelenke eine eigenartige Atrophie und geringere Widerstandsfähigkeit der knöchernen Gelenkenden und des Bandapparates gegen diejenigen äusseren Schädlichkeiten, welche bei gesunden Geweben ohne Nachtheil ertragen werden, ähnlich wie bei solchen Zuständen ja auch eine grosse Neigung zu Decubitus, Mal perforant und zu verschiedenen trophischen Störungen der Haut vorhanden ist.

Viele neuropathische Arthropathien zeichnen sich dadurch aus, dass neben atrophischen Vorgängen hypertrophische Gewebswucherungen von oft monströser Beschaffenheit, Knochen- und Knorpelwucherungen, hochgradige Verdickungen der Gelenkkapsel eintreten. Man kann sich dies dadurch erklären, dass es in denjenigen Gelenkabschnitten, die noch normale sensible Fasern und deshalb normale vasomotorische Verhältnisse besitzen, zu einer compensatorischen Hypertrophie kommt, die das anderwärts verloren Gegangene zu ersetzen strebt (Bizzozero).

§ 214. Während durch die vasomotorischen Störungen der Boden für die Gelenkerkrankung vorbereitet wird, spielen äussere mechanische und traumatische Einflüsse, worauf v. Volkmann zuerst mit Nachdruck hinwies, bei ihrer Entstehung und ihrer weiteren Entwicklung die allergrösste Rolle. In Folge der tiefen Anästhesie oder Analgesie der Knochen und Gelenke ist der Kranke Verletzungen aller Art mehr ausgesetzt wie ein Gesunder, er merkt es oft gar nicht, wenn eines seiner Gelenke gequetscht oder verstaucht wird und gebraucht das entzündete Gelenk noch weiter, wenn bei normaler Schmerzempfindung längst eine freiwillige Ruhigstellung desselben eingetreten wäre. Bei der Tabes giebt schon der Umstand, dass den Kranken bei der

Belastung ihrer Gelenke das Gefühl für die richtige Vertheilung des Druckes auf die entsprechenden Stellen der Gelenkflächen abgeht und sie länger als gesunde Menschen unzweckmässige Positionen beim Stehen und Gehen einnehmen lässt, zu dauernden Schädigungen des Gelenkmechanismus Anlass, noch mehr aber die vielfachen Insulte in Folge der Zerrung der Bänder und Kapseln, bei dem unbeholfenen Gange, den ataktischen und incoordinirten Bewegungen solcher Kranken.

Kapitel XIII.

Gelenkerkrankungen bei materiellen Erkrankungen des Nervensystems.

§ 215. Gelenkentzündungen bei Erkrankungen peripherer Nerven sind am häufigsten an der oberen Extremität (Finger) und den kleinen Gelenken des Fusses beobachtet worden. Einige Tage oder Wochen nach Continuitätstrennung des Nerven (z. B. des N. ulnaris Fischer) bildete sich eine oft schmerzhafte entzündliche Schwellung der versorgten Gelenke, die in fibröse, selbst knöcherne Gelenkstarrheit überging. Aehnliche Vorgänge sind auch bei Neuritis, bei Compression des N. ischiadicus durch eine Geschwulst (Packard) und bei peripheren Lähmungen (Duménil, Mougeot) beobachtet worden.

§ 216. Gelenkentzündungen bei Rückenmarkserkrankungen. Verletzungen des Rückenmarkes. Nach Stichverletzungen, die das Bild der Brown-Séquard'schen Seitenstrangläsion zur Folge haben, sind wiederholt Gelenkerkrankungen beobachtet worden. Mitchell sah nach einem Degenstich zwischen 9. und 10. Rückenwirbel, 3 cm rechts von der Mittellinie, am 12. Tage plötzliche Schwellung der linken Hüfte und Flüssigkeitserguss im linken Kniegelenke auftreten, Joffroy und Salomon nach einem Dolchstiche am 3. Rückenwirbel nach 8—10 Tagen eine Kniegelenkentzündung entstehen. Vigne beobachtete einen Erguss im Kniegelenke der gelähmten Seite nach halbseitiger Durchtrennung des Rückenmarkes durch einen Degenstich. Riedel sah nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes an dem gelähmten Beine, während der Kranke umherging, eine schwere neuropathische Zerstörung des Kniegelenkes eintreten, die zur Amputation des Oberschenkels Veranlassung gab.

Bei queren Leitungsunterbrechungen des Rückenmarkes, z. B. bei Wirbelbrüchen, werden Gelenkentzündungen an den doppelseitig vollständig gelähmten unteren Gliedmassen im Allgemeinen selten beobachtet, wahrscheinlich weil die Gelenke unter diesen Umständen gewöhnlich keinen traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind. Ist dies dennoch ausnahmsweise der Fall, so können Gelenkentzündungen entstehen, wie ich dies an einem 28jährigen Manne beobachtete, der sich einen Bruch des 6. Brustwirbels mit völliger Lähmung der unteren Körperhälfte zugezogen hatte. Am 2. Tage nach der Verletzung bekam Patient Delirium tremens, wurde sehr unruhig und rutschte mit Hülfe seines Oberkörpers im Bette hin und her, wobei natürlich die gelähmten Beine, ohne dass er es merkte, arg misshandelt wurden. Als der Kranke

von der Delirantenabtheilung, etwa 14 Tage nach der Verletzung wieder auf die chirurgische Abtheilung zurückverlegt wurde, zeigten beide Kniegelenke, namentlich das rechte, einen erheblichen Erguss, dessen Punktion eine seröse mit Flocken gemischte Flüssigkeit ergab.

Auch bei Compression des Rückenmarkes durch Geschwülste, Spondylitis, bei Myelitis chronica sollen Gelenkerkrankungen beobachtet worden sein, die zum Theil jedoch ebenso zweifelhaft sind, als die von Manchen behaupteten Beziehungen der Arthritis nodosa zu Erkrankungen des Rückenmarkes.

§ 217. Die von Charcot zuerst genauer beschriebenen Gelenkerkrankungen der Tabiker (Arthropathia tabidorum, Charcot's Joint disease) kommen in 5—10% der Tabesfälle vor. Weitaus am häufigsten erkranken die Gelenke der unteren Gliedmassen, namentlich das Kniegelenk, Hüftgelenk (häufig pathologische Luxationen), Sprunggelenk, Mittelfussknochen und Zehen (Pied tabétique). An der oberen Extremität ist nur das Schultergelenk häufiger befallen, sehr viel seltener Ellbogen und Finger. Auch das Kiefergelenk kann betheiligt sein, wie ja auch Ausfallen der Zähne und Spontanbrüche des Unterkiefers bei der Tabes beobachtet worden sind. Nicht selten, namentlich an den unteren Gliedmassen, ist die Erkrankung symmetrisch. Flatow fand in 149 Fällen

60mal das Kniegelenk,	13mal beide Kniegelenke betheiligt,
30mal den Fuss,	8mal beiderseits,
38mal das Hüftgelenk,	9mal "
27mal die Schulter,	6mal "

Der Beginn der Gelenkerkrankung fällt meist in das ataktische, nicht selten allerdings auch in das Prodromalstadium der Tabes, noch bevor irgend welche andere Zeichen den Gedanken an eine tabische Grundkrankheit erwecken. Ich sah eine schwere Zerstörung des Fussgelenkes im präataktischen Stadium der Tabes bei einem Kranken eintreten, der wegen hochgradiger gastrischer Krisen dauernd im Bette gehalten wurde. In den leichten Fällen tritt entweder nach einer stärkeren Anstrengung des Gliedes, nach einer leichten Verletzung oder auch ganz ohne eine nachweisbare Ursache eine eigenthümliche Schwellung der Gelenkgegend auf, die sich allmälich auf die umgebenden Weichtheile ausbreitet. Dieser Zustand dauert einige Tage oder selbst Wochen, um bei Ruhigstellung des Gelenkes sich allmälich zurückzubilden. Das Gelenk kann wieder ganz normal werden, nur leichtes Knarren und ein geringer Erguss erinnern an den überstandenen Anfall. Meist bilden sich aber, unter anhaltender Krepitation im Gelenke, dauernde, wenn auch geringe Veränderungen der Knorpel und Knochen. Häufig treten auch Recidive ein, die nach mehrmaliger Wiederholung schwere Störungen hinterlassen (Westphal, Kredel).

In den schweren Fällen treten entweder allmälich oder zuweilen auch sehr schnell (Charcot's bösartige Form) eine Reihe tiefgreifender Veränderungen im Gelenke ein, die entweder nur destruktiver Natur sind oder daneben mit allerlei hypertrophischen Wucherungen der Kapsel und der knöchernen Gelenkenden verbunden sein können. Man unterscheidet hiernach die sich hauptsächlich im Schultergelenke findende

atrophische Form von der hypertrophischen Form, welch letztere namentlich am Kniegelenke beobachtet wird. Die beiden Formen gehen in einander über und können an den erkrankten Gelenken die mannigfachsten Combinationen hochgradiger Schlottergelenke, mit reichlichem Gelenkerguss, Schwund der Gelenkflächen und des ihnen benachbarten Knochens, mächtige, oft monströse Hyperplasie derselben und extraartikuläre Knochenwucherungen, Gelenkfrakturen und Luxationen, schwielige Verdickungen, Verknöcherungen und Verkalkungen der Kapsel, freie Gelenkkörper hervorbringen. Die Gelenkzerstörung und Kapselerschlaffung kann so hohe Grade erreichen, dass Charniergelenke zu förmlichen Kugelgelenken werden, indem sich die Knochen nach allen Richtungen gegeneinander bewegen lassen („Jambe de polichinelle").

Das anatomische Bild der hypertrophischen Form unterscheidet sich im Einzelnen nicht wesentlich von dem der Osteoarthritis deformans, jedoch ist ihr Verlauf ein bedeutend schnellerer, die Quantität der Umwandlungen eine viel grössere (Virchow) und unregelmässigere, so dass sie gewissermassen eine Karikatur der Osteoarthritis deformans darstellt. Während hier gerade die Abnahme der Bewegungsfähigkeit charakteristisch ist und die Gelenke steif und wacklig zu gleicher Zeit werden, tritt dort neben dem Knochenschwund und der oft monströsen Auftreibung der Gelenkenden die enorme Dehnung des Bandapparates ganz in den Vordergrund. In einem von Brooks beschriebenen Falle waren die Bänder des Kniegelenkes so gelockert, dass man zwischen die Gelenkflächen den Finger stecken konnte. Während die Osteoarthritis deformans stets von Schmerzen begleitet ist, zeichnen sich die tabischen Arthropathien meist durch das Fehlen aller subjektiven Entzündungserscheinungen aus. Gemeinsam ist beiden Krankheiten ihre ausserordentlich geringe Neigung zu Eiterung und fistulösem Aufbruche.

§ 218. Verhältnissmässig noch häufiger als bei der Tabes, entstehen neuropathische Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie (gliomatöse Arthropathien) und zwar befallen sie hier in erster Linie (80%) die oberen Extremitäten, entsprechend dem Umstande, dass der untere Theil des Halsmarkes und der obere des Brustmarkes am häufigsten der Gliose und Höhlenbildung anheimfällt. Nach Schlesinger's Zusammenstellung war

die Schulter	29mal befallen
Ellbogen	24 „
Handgelenk	18 „
Daumen	2 „
Hüftgelenk	4 „
Kniegelenk	7 „
Fuss	7 „
Kiefer	4 „
Sternoclaviculargelenk .	2 „

Höchst selten ist die Erkrankung eine symmetrische; wenn mehrere Gelenke befallen sind, so handelt es sich dabei gewöhnlich um dieselbe Körperseite. Obgleich die Syringomyelie bei Frauen ebenso häufig vorkommt wie bei Männern, sind die letzteren der Arthropathie doch in höherem Masse ausgesetzt (45 : 16), wahrscheinlich weil die

traumatischen Einflüsse an den oberen Extremitäten hier eine grössere Rolle spielen als beim weiblichen Geschlechte. Bei der Tabes, wo hauptsächlich die unteren Gliedmassen in Frage kommen, vertheilen sich die Arthropathien auf beide Geschlechter ziemlich gleichmässig. Sonnenberg beobachtete bei einem Drehorgelspieler, der gewohnheitsmässig sein Instrument mit der linken Hand spielte, eine gliomatöse Erkrankung des linken Schultergelenkes.

Ebenso wie bei der Tabes ist auch bei der Syringomyelie die besondere Form der nervösen Störung in hohem Grade für die Entwicklung der Gelenkerkrankung im Einzelnen bestimmend, obwohl die anatomischen Grundlagen hier wie dort dieselben sind. Während bei der Tabes neben der Analgesie der Knochen und Gelenke eine Incoordination der Bewegungen besteht, ist bei der Syringomyelie meist keine Schwächung des Muskelsinnes, wohl aber hochgradige Analgesie, Aufhebung des Temperatursinnes an unregelmässig aber scharf begrenzten Parthien der Körperoberfläche, und oft ausgesprochene trophoneurotische Störungen vorhanden, letztere namentlich bei der als Morvan'sche Krankheit (Syringomyelia mutilans) beschriebenen Form. Die Fingergelenke sind hierbei verdickt und aufgetrieben, die Nägel rissig und blättrig, es bilden sich Blasen und Panaritien an den Fingern. Häufig ziehen sich derartige Kranke wegen der gestörten Temperaturempfindung schwere Verbrennungen zu, wegen ihrer Analgesie vernachlässigen sie kleine Verletzungen und es bilden sich Phlegmonen, Sehnenscheiden- und Gelenkvereiterungen.

Von diesen sekundären septischen Gelenkentzündungen sind die eigentlichen neuropathischen Arthropathien der Syringomyelie zu trennen, die nach Art der tabischen an äusserlich scheinbar intakten Gliedmassen sich entwickeln, meist wohl im Anschluss an ein Trauma, dessen sich aber der Kranke wegen seiner Analgesie oft gar nicht bewusst wird. Der Beginn der Gelenkerkrankung ist dementsprechend meist plötzlich, nicht selten tritt zum grössten Erstaunen der Kranken unter Fieber und Schüttelfrost eine hochgradige, jedoch absolut schmerzlose Anschwellung des Gelenkes ein, die sich die Kranken zuweilen selbst mit irgend einem Instrumente aufstechen. Die periartikuläre Schwellung kann so hohe Grade erreichen, dass man eine bösartige Geschwulst der Gelenkenden vor sich zu haben glaubt. Ich incidirte in das seit 4 Wochen monströs angeschwollene Schultergelenk eines 28jährigen Mannes, bei dem keinerlei nervöse Störungen aufgefallen waren und bei dem erst nachträglich auf Grund des Operationsbefundes die Diagnose auf Syringomyelie gestellt wurde. Beim Einschneiden gerieth ich durch zolldicke fibrinöse Schwarten in das hochgradig zerstörte, mit serofibrinösem Exsudate und zottigen Kapselwucherungen angefüllte Gelenk. In einem anderen Falle meiner Beobachtung machte das stark angeschwollene linke Ellbogengelenk fast den Einduck eines Fungus tuberculosus, zumal von selbst ein fistulöser Aufbruch erfolgt war. Auch hier fand sich durch Röntgenaufnahme eine hochgradige Zerstörung der knöchernen Gelenkenden ohne die bei den hypertrophischen Formen der tabischen Arthropathie so charakteristischen intra- und extraartikulären Knochenwucherungen.

Ausser solchen mit starker Weichtheilschwellung und Entzündung einhergehenden Gelenkerkrankungen kommen auch atrophische Formen

gliomatöser Arthropathie vor, die mit den entsprechenden bei der Tabes die grösste Aehnlichkeit haben.

Zu den gliomatösen Arthropathien werden von Manchen auch die für diese Krankheit charakteristischen Skoliosen gerechnet, die sich in 40—50 % der Fälle von Syringomyelie vorfinden und sich im Gegensatze zu den rasch entstehenden Arthropathien der Gliedmassen meist langsam entwickeln.

§ 219. Behandlung. Durch eine längere Zeit fortgesetzte Drainage der Gelenke wurde in den beiden eben erwähnten Fällen gliomatöser Arthropathie eine erhebliche Besserung erzielt. Von eingreifenderen Operationen, Arthrektomien oder Resektionen ist bei den neuropathischen Gelenkerkrankungen im Allgemeinen nicht viel Gutes zu erwarten, da sich mit dem Fortschreiten der nervösen Grundkrankheit fast immer bald die alten Verhältnisse oder noch schlimmere in den operirten Gelenken einstellen. Dagegen leistet eine rein orthopädische Behandlung in vielen Fällen ausgezeichnete Dienste. Wenn man die kranken Gelenke vom ersten Beginne ihrer Erkrankung an durch geeignete Schienen- oder Schienenhülsenapparate vor weiteren Schädlichkeiten bewahrt, so gelingt es oft, die Zerstörungen in mässigen Grenzen zu halten, ja selbst in vorgeschrittenen Fällen noch erhebliche Besserungen zu erzielen. Bei ganz schlimmen Zerstörungen und Vereiterungen bleibt zuweilen nur noch die Amputation oder Exartikulation des Gliedes übrig, die bei Syringomyelie oft ohne jede künstliche Anästhesie vorgenommen werden kann.

§ 220. Eine gewisse Aehnlichkeit mit den atrophischen Formen der tabischen und gliomatösen Arthropathie haben die bei schweren cerebralen Hemiplegien, namentlich in der Schulter zuweilen entstehenden Gelenkentzündungen. Mit Recht hat Hitzig ihre Entstehung hauptsächlich auf traumatische Einflüsse zurückgeführt. Je früher die Kranken aufstehen, desto früher treten diese Gelenkentzündungen ein. Bei dem ruckweisen, fast fallenden Gange der halbseitig Gelähmten tritt der Humeruskopf, dessen Muskeln gelähmt sind, aus der Pfanne und reibt sich auf ihrem knorpeligen Rande.

Noch weniger aktiven Charakter haben die Gelenkveränderungen bei der spinalen Kinderlähmung (paralytische Luxationen und Verkrümmungen), die fast ausschliesslich durch die mechanischen Momente der Eigenschwere, die Gebrauchsweise und die dabei stattfindende eigenthümliche Belastung des gelähmten Gliedes hervorgerufen werden. Ihre nähere Betrachtung gehört in das Gebiet der orthopädischen Chirurgie, ebenso wie die Verkrümmungen der Gelenke in Folge von cerebralen Lähmungen und spastischen Muskelcontrakturen.

Kapitel XIV.

Gelenkerkrankungen bei funktionellen Störungen des Nervensystems.

§ 221. Abgesehen von den nicht seltenen Fällen, in denen tuberkulös oder ostitisch erkrankte Gelenke nach Ablauf der Entzündungs-

erscheinungen der Sitz so heftiger Schmerzanfälle werden, dass sogar die Amputation des Gliedes in Frage kommt, können auch scheinbar ganz gesunde Gelenke von äusserst quälenden, in ausgesprochenen Anfällen auftretenden Schmerzen (Gelenkneuralgien) oder schmerzhaften Verkrümmungen (hysterische Gelenkcontrakturen) befallen werden. Namentlich das Knie- und Hüftgelenk sind der Sitz dieser Störung, die fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte und in Verbindung mit anderen der Hysterie angehörenden Erscheinungen vorkommt.

Am Hüftgelenke wird, nach Volkmann's Schilderung, meist eine Stellung eingenommen, wie im Adduktionsstadium der Coxitis. Jeder Versuch einer passiven Bewegung ruft eine heftige Steigerung der reissenden, bohrenden, mehr oder weniger weit ausstrahlenden Schmerzen hervor, in schweren Fällen in dem Masse, dass die Kranken laut aufkreischen oder selbst hysterische Anfälle bekommen. Ebenso ist jede Berührung der Gelenkgegend sowie oft auch ihrer weitesten Umgebung äusserst empfindlich, und zwar oft die leise Palpation, das Aufheben und Drücken einer Hautfalte in weit höherem Grade als ein tiefer kräftiger Druck gegen diejenigen Punkte, die sich sonst bei Gelenkentzündungen als besonders schmerzhaft zu erweisen pflegen. In dieser Weise kann der Zustand monate- und jahrelang fortdauern, ohne dass sich wesentliche Veränderungen in dem erkrankten Gelenke einstellen.

Bei längerem Bestande des Leidens, manchmal auch frühzeitig, können sich aber an solchen Gelenken doch mitunter Störungen entwickeln, die zwar im Wesentlichen als sekundäre, durch die lange Immobilisirung herbeigeführte Gelenksteifigkeiten zu betrachten sind, manchmal aber unter zunehmender Schmerzhaftigkeit, Schwellung, Druckempfindlickeit und Beweglichkeitsbeschränkung, Krachen im Gelenke und in den Sehnenscheiden die grösste Aehnlichkeit mit einer Gelenktuberkulose gewinnen können. Petersen hat in einem solchen sogar mit Temperatursteigerungen verbunden Falle bei einer 26jährigen Dame das Kniegelenk geöffnet und, da er nur atrophische Veränderungen fand, wieder geschlossen. Nach Massagebehandlung trat dann eine wesentliche Besserung ein, und als die Kranke 6 Jahre später an einem Darmkrebse zu Grunde ging, konnte er sich mit Sicherheit davon überzeugen, dass keine Tuberkulose des Gelenkes vorlag. Es fanden sich nur starke Kapselschrumpfungen und Knorpeldefekte.

Bei allen diesen Zuständen muss man im Auge behalten, dass es Gelenkleiden materieller Art giebt, die jahrelang Gelenkneurosen vortäuschen können und erst später ihr wirkliches Wesen enthüllen. Namentlich kann ein verborgener tuberkulöser Herd jahrelang neuralgieähnliche Schmerzen bedingen, bis er ins Gelenk durchbricht und nun zu tuberkulöser Entzündung führt (v. Volkmann). Die Röntgen-Untersuchung wird in solchen Fällen oft die richtige Diagnose ermöglichen.

Bei rein nervösen Gelenkerkrankungen und ihren Folgezuständen ist eine allgemeine Behandlung, Massage und Mechanotherapie und vor Allem Badekuren (Wildbad, Teplitz u. s. w.), am Platze.

§ 222. Als vasomotorische Neurose sind die merkwürdigen Fälle von periodisch, in regelmässigen Zwischenräumen sich einstellenden

wässerigen Ergüsse in eines oder beide Kniegelenke, der Hydarthrus intermittens, aufzufassen. Ein gesunder Mensch, mit sonst ganz gesunden Gelenken, wird ohne jede bekannte Ursache, insbesondere ohne vorausgegangene Verletzung, z. B. alle 14 Tage von einer Entzündung des Kniegelenkes befallen, die mit einem grossen serösen Ergusse verbunden ist. Schmerzen sind in den meisten Fällen dabei nicht vorhanden, können jedoch ausnahmsweise in grosser Heftigkeit auftreten. Dies dauert einige Tage, dann wird der Erguss allmälich aufgesaugt. Ehe aber das Exsudat ganz fort ist, kommt der neue Anfall, zu ganz bestimmter Zeit, mit mathematischer Genauigkeit vorher zu berechnen. So kann ein sich allmälich vergrössernder Rest von Exsudat dauernd zurückbleiben. Dies kann jahrelang so fortgehen, bis die Anfälle von selbst ausbleiben, es können aber auch nach mehrjährigen Intermissionen wieder neue Anfälle, ebenfalls mit periodischer Regelmässigkeit, erfolgen.

Aehnliche Erscheinungen können auch bei ostitischen Herden der Gelenkenden (Garré) und anderen Gelenk-Herderkrankungen auftreten. Sind diese auszuschliessen, so verspricht eine chirurgische Behandlung weniger Erfolge, als eine geeignete allgemeine und medikamentöse Therapie. Namentlich durch Arsen und Jodkali sind eine Reihe rascher Heilungen des Hydarthrus intermittens beobachtet worden.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. R. Oberschenkelknochen des auf S. 121 berichteten Falles von Osteomalacie mit fibrösen Herden, Cysten und Geschwulstbildungen (v. Recklinghausen's Knochenkrankheit). Nach v. Recklinghausen.

Fig. 2. Schaliges Riesenzellensarkom des unteren Tibiaendes. Die Geschwulst ist überall von einer dünnen Knochenschale umgeben und reicht bis an das Sprunggelenk, dessen Knorpel unversehrt ist. Der Durchschnitt zeigt eine sehr bunte weiche Geschwulstmasse, hauptsächlich von braunrother, auch grauweisser Farbe, mit lebhaft gelben und carmoisinrothen Einsprengungen. Ein wallnussgrosser Knoten reicht eine Strecke weit in den Markcanal hinein. Inmitten der Geschwulst finden sich zwei haselnussgrosse ganz glattwandige Cysten. Mikroskopisch finden sich sehr viele grosse vielkernige Riesenzellen in eine Art Gerüst von spindelzelligen Elementen und Rundzellen eingebettet. 23jähriger Mann. Seit 2 1/2 Jahren Schmerzen im Fussgelenke, die nach einer Quetschung begonnen haben. Kgl. Chirurgische Klinik in Halle. Zeichnung des Verf.


1
2.





Erklärung der Tafel II.

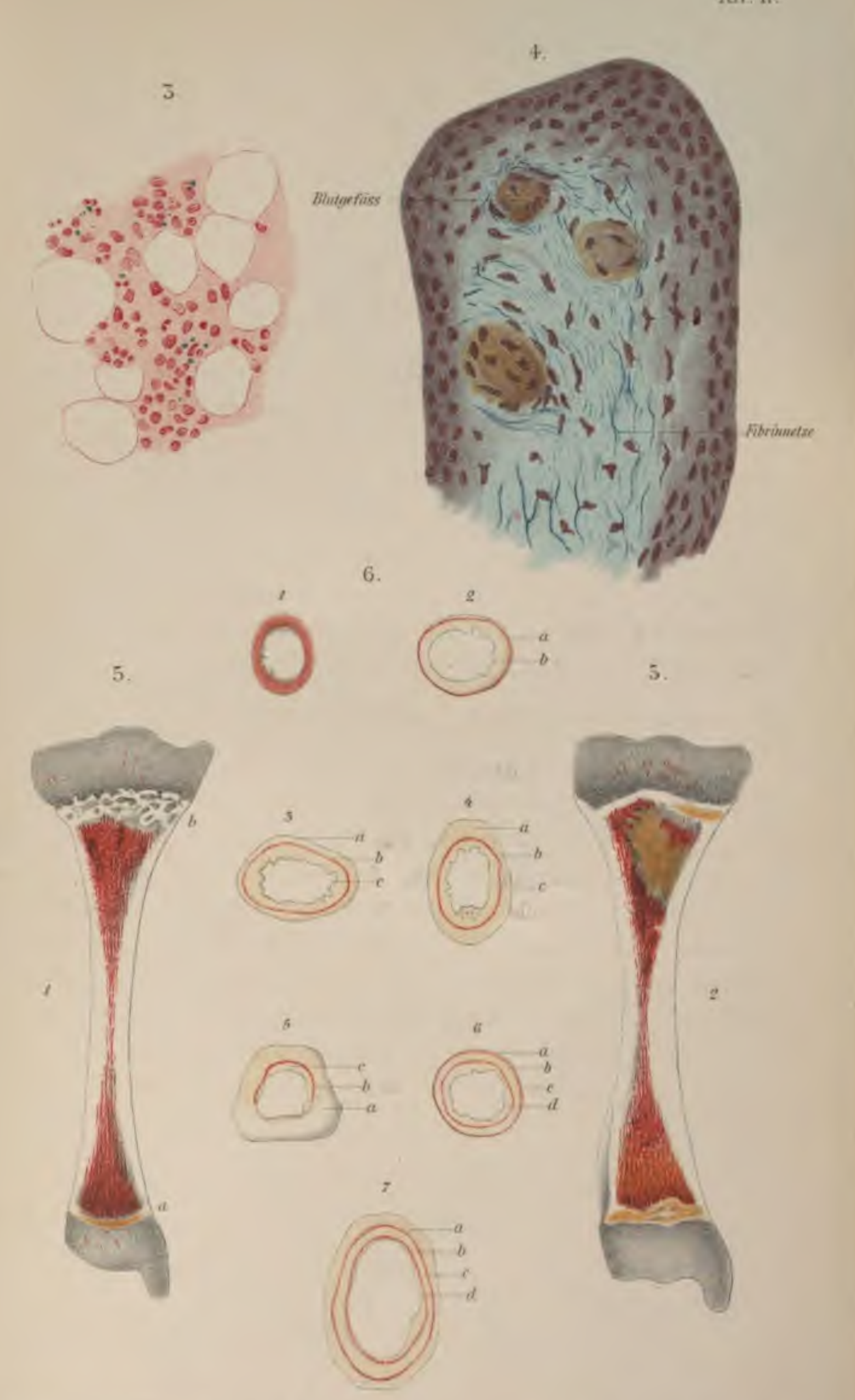
Fig. 3. Schnitt durch das Knochenmark bei Osteomyelitis centralis acuta. 15jähriges Mädchen (S. 184, vgl. Fig. 67). Innerhalb der verbreiterten Septen des Fettgewebes sieht man zahlreiche Staphylokokken, meist in kleinen Gruppen, zwischen verschieden gestalteten Leukocyten liegen. Zeiss' Immersion 1.30. Gram'sche Färbung.

Fig. 4. Schnitt aus der Synovialis des Kniegelenkes bei beginnender Arthritis deformans. Die in Fig. 127 mit * bezeichnete Zotte in starker Vergrösserung. Weigert'sche Fibrinfärbung. Zeiss' Immersion 1.30. Beschreibung S. 306. Zeichnung des Verf.

Fig. 5. Osteochondritis syphilitica nach Wegner.

Fig. 6. Wirkung der Krappfütterung auf den wachsenden Knochen (Flourens). 1. Femur eines jungen Schweins, das 1 Monat lang mit Krapp gefüttert und während der Fütterung getödtet wurde. Der Knochen ist durch seine ganze Dicke roth. 2. Desgl. von einem älteren Schwein. Nur die äusseren Theile des Knochens sind farbig. 3. Aelteres Thier: 4 Wochen Krappfütterung, dann gewöhnliche Nahrung 1 Monat hindurch. 4. Desgl. gewöhnliche Nahrung 2 Monate. 5. Desgl. gewöhnliche Nahrung 4 Monate. 6. 1 Monat Krappfütterung, 1 Monat gewöhnliche Nahrung, dann 1 Monat Krappfütterung. 7. 1 Monat Krappfütterung, 1 Monat gewöhnliche Nahrung, 1 Monat Krappfütterung, 1 Monat gewöhnliche Nahrung.

Taf. II.



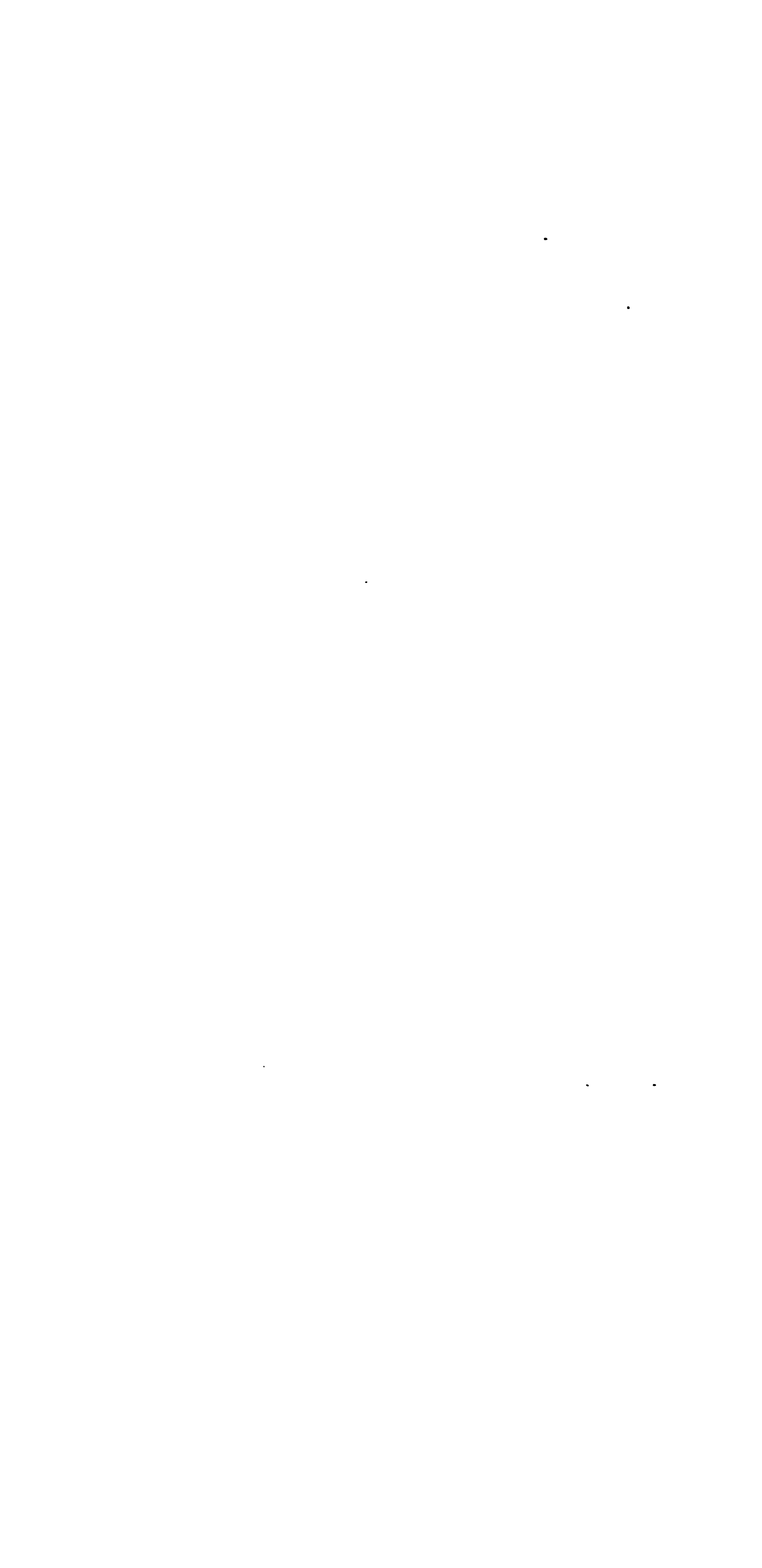
Schuchardt, Krankh. d. Knochen u. Gelenke

Lith. Anst. v Werner & Winter, Frankfurt a/M.



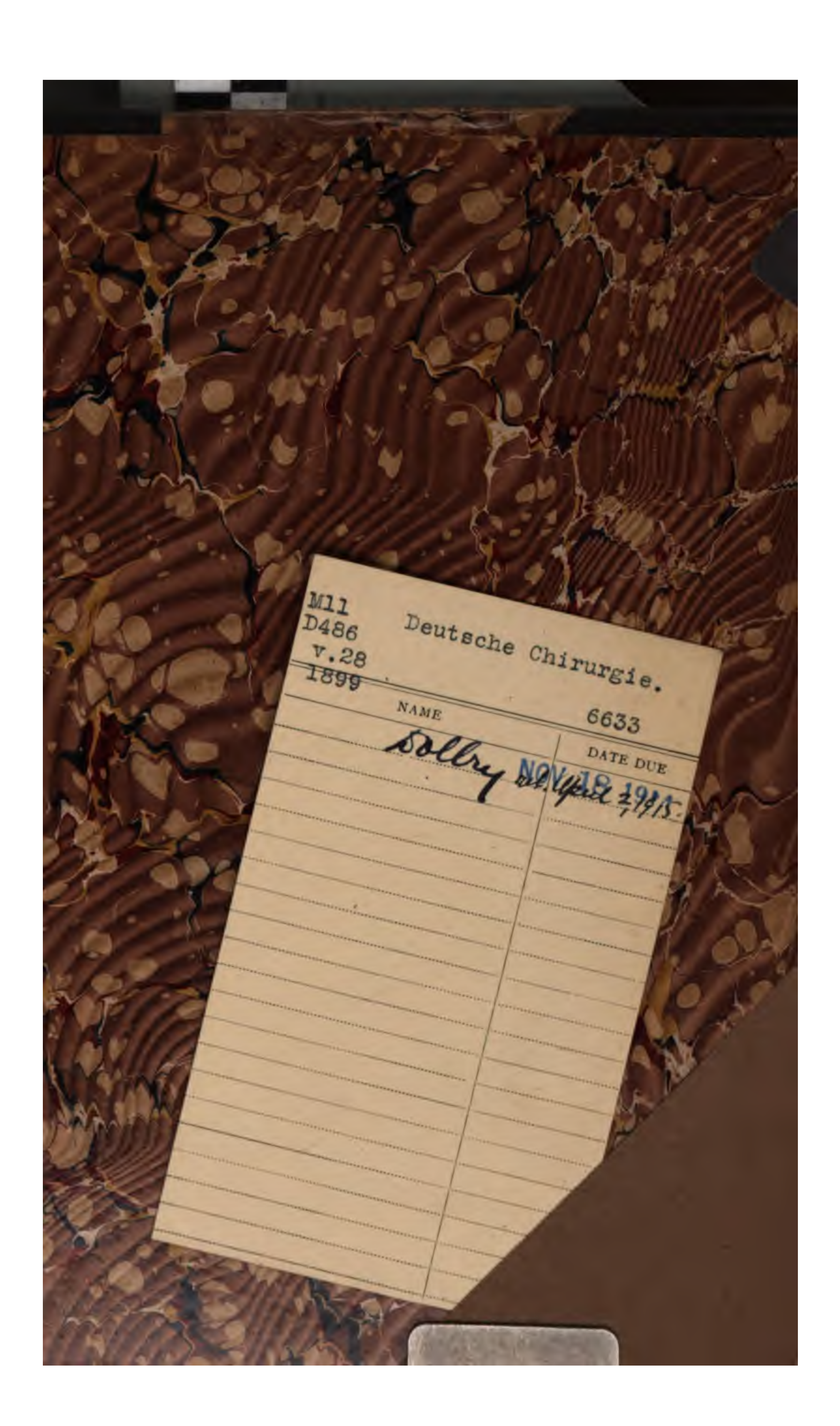












M11
D486
v.28
1899
Deutsche Chirurgie.
NAME
6633
DATE DUE
Dolley
NOV 18 1915

